Med
4579

Handbuch

der

# allgemeinen Pathologie.

# Handbuch

der

# allgemeinen Pathologie.

Von

**Dr. Paul Uhle,**

w. Prof. der speciellen Pathologie und Director der medicinischen Klinik

in Jena,

und

**Dr. Ernst Wagner,**

Prof. der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie und Director der medicinischen Poliklinik

in Leipzig.

**Dritte vermehrte Auflage.**

Leipzig

Verlag von Otto Wigand.

1865.

## Vorwort zur ersten Auflage.

Die Verfasser dieses Buches waren neun Jahre lang durch gleiche wissenschaftliche Interessen und durch die innigste Freundschaft mit einander verbunden, bis der Tod Uhle's am 4. November 1861 dieses Verhältniss auflöste. So lange Beide an einem Orte und an einer Universität wirkten, bildeten Themata, welche zur allgemeinen Pathologie in näherer oder fernerer Beziehung standen, das fast tägliche Gespräch. Dabei wurde mehrmals der Wunsch rege, zusammen ein Handbuch dieser Disciplin zu schreiben. Die Berufung des Einen an eine entfernte Universität vereitelte die Ausführung wenigstens vorläufig.

Dass das lang gehegte Vorhaben trotz Uhle's Hinscheiden jetzt zur Ausführung kommt, verdanke ich der Wittwe desselben, welche mir seine gesammten Manuscripte vermachte. Bei deren Durchsicht ergab sich, dass Uhle gerade die Capitel, welche bei mir immer lückenhaft geblieben waren, mit besonderer Sorgfalt ausgearbeitet hatte. Durch eine Verschmelzung dieser mit meinem eigenen Manuscript ist das vorliegende Buch entstanden.

Was die Theilung der Arbeit im Speciellen anlangt, so ist der erste Theil in der Anlage und im grössten Theil der Ausführung von mir, der zweite mit Ausnahme des letzten Capitels von Uhle, der dritte Theil von mir verfasst, mit

Ausnahme einzelner Stellen in verschiedenen Capiteln und des Fiebers, welches letztere ich in vorliegender Form von Uhle bearbeitet vorfand.

So viel in Betreff der Entstehungsweise dieses Buches. Ueber die Art der Auffassung des Ganzen, über die Gründe, welche zu dieser Auffassung veranlassten, sowie über alles Andere mag das Buch selbst sprechen.

Leipzig, im März 1862.

E. Wagner.

---

## Vorwort zur zweiten Auflage.

Die vorliegende Auflage hat in fast allen Capiteln vielfache Zusätze erhalten; einzelne Capitel sind fast ganz umgearbeitet worden. Die Temperaturbeobachtungen hat Herr Dr. Thomas nach eigenen und fremden Untersuchungen ergänzt.

Leipzig, im November 1863.

E. Wagner.

---

## Vorwort zur dritten Auflage.

Von dieser Auflage gilt im Wesentlichen dasselbe wie von der zweiten.

Leipzig, im Mai 1865.

E. Wagner.

# Allgemeine Literatur.

## *Werke über allgemeine Pathologie.*

Albers. Handb. d. allgem. Pathol. 1842.
Fr. u. J. W. Arnold. Lehrb. d. pathol. Physiol. 2 Bde. 1837—39.
Baumgärtner. Grundz. zur Physiol. u. zur allgem. Krankheits- u. Heilungslehre. 1837. 3. Aufl. 1854.
Billing. First principles of med. Deutsch von Reichmeister. 1842.
Billroth. Die allg. chirurg. Path. u. Ther. 1863.
Bouchut. Nouv. éléments de path. gén. et de séméiologie. 1857.
Bouillaud. Philos. méd. 1836.
Budge. Allgem. Pathol. als Erfahrungswissenschaft. 1843.
Chomel. Eléments de path. gén. 4. Aufl. 1856.
Conradi. Handb. d. allgem. Path. 6. Aufl. 1842.
Dubois. Traité de path. gén. 1837.
Gaub. Institut. pathol. medicinalis. Ed. Ackermann. 1787.
Gmelin. Allgem. Pathol. des menschl Körpers. 2. Aufl. 1820.
Ph. K. Hartmann. Theorie der Krankheit. 1823. 2. Aufl. 1828.
F. Hartmann. Handb. d. allgem. Path. 1861 u. 1864.
Hasse. Art. Krankheit in R. Wagner's Handwörterb. d. Phys. III.
Henle. Handb. d. rat. Pathol. 2 Bde. 1846—53.
Heusinger. Rech. de path. comparée. 1847.
Lebert. Handb. d. allgem. Path. u. Ther. 1864.
Lotze. Allgem. Path. u. Ther., als mechan. Naturwiss. 2. Aufl. 1848. — Art. „Leben. Lebenskraft" in R. Wagner's Handw. d. Phys. I.
Monneret. Traité de path. gén. 2 Bde. 1857.
Joh. Müller. Grundriss d. Vorles. über allgem. Path. Bonn 1829.
J. Paget. Lect. on surgical pathology. 2 Bde. 1853.
Paulicki. Allgem. Path 1. u. 2. Lief. 1862 u. 1863.
Reil. Entwurf einer allgem. Path. 3 Bde. 1816.
Schill's allgem. Path. Herausg. von Riecke. 1840.
Schultz v. Schultzenstein. Lehrb. d. allgem. Krankheitslehre. 1844,
J. Simon. General path. 1850.
Spiess. Path. Physiologie. 1857.
K. W. Starck. Allgem. Pathol. 2 Bde. 2. Aufl. 1844.
Virchow. Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1854. I. — Die Cellularpath. in ihrer Begründung auf phys. u. path. Gewebelehre. 1858. 3. Aufl. 1862.
O. Weber. Pitha-Billroth's Handb. d. allgem. u. spec. Chirurgie. 1865. I. 1. Liefrg.
Williams. Allgem. Path. u. Ther. Deutsch von Posner. 1844.
Wunderlich. Handb. d. Path. u. Ther. I. 1852.

## *Werke über pathologische Anatomie.*

Albers. Atlas d. path. Anat. mit Erläuterungen. 1832—61. — Beob. auf auf dem Geb. der Path. u. path. Anat. 1836 u. 1838.
Andral. Précis d'anat. path. 1829.

Baillie. The morbid human anat. 1793. Deutsch von Sömmering. 1794.
Bichat. Anat. path. éd. par Boisseau. 1825.
Bock. Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. 1852. 4. Aufl. 1864.
Broers. Observ. anat. path. 1839.
Carswell. Illustr. of the elem. form of dis. 1838. — Path. anat. 1834.
Conradi. Hand. d. path. Anat. 1796.
Craigie. Elem. of gen. and path. anat. 1828. 2. Ausg. 1848.
Cruveilhier. Essai sur l'anatomie path. 1816. — Anat path. 1835—42. 2 Bde. — Traité d'anat. path. génér. 1849—61.
Engel. Propädeutik d. path. Anat. 1845. — Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. 1846. — Spec. path. Anat. 1856. — Allgem. path. Anat. 1864.
L. Fick. Abriss d. path. Anat. 1839.
Förster. Handb. d. path. Anat. 2 Bde. 1854 u. 1855. 2. Aufl. 1862—65. — Lehrb. d. path. Anat. 6. Aufl. 1864. — Atlas der microscop.-pathol. Anat. 1854—59.
Gluge. Anat.-microscop. Unters. 1838 u. 1841. — Atlas d. pathol. Anat. 1843—50. — Atlas der path. Histol. 1850.
Gruby. Observ. microscop. ad morphol. pathol. Vind. 1840.
Günsburg. Die path. Gewebelehre. 1845 u. 1848. 2 Bde.
Hasse. Path. Anat. der Circulations- u. Respirationsorgane. 1842.
Heschl. Compend. d. allgem. u. spec. path. Anat. 1855.
Hildebrandt's Handb. d. Anat. d. Menschen. 4. Aufl. bes. v. E. H. Weber. I. 1830.
Hope. Principles and illustrat. of morbid anat. 1834.
Lambl. Beob. u. Stud. aus dem Geb. d. path. Anat. u. Histol. 1860.
Lebert. Physiol. pathol. 1845. Mit Atlas. — Abhandl. aus d. Gebiete der pract. Chir. u. path. Physiol. 1848. — Traité d'anat. path. gén. et spéc. 1855—61.
Lobstein. Traité d'anat. path. 1829 u. 1833. (Nicht vollendet.)
Louis. Recherches anat. path. 1826.
J. F. Meckel. Handb. d. path. Anat. 2 Bde. 1812—18 — Tabulae anat.-path. 1817—26.
Morgagni. De sedibus et causis morborum per anat. indag. 1761. 2 Bde.
Otto. Handb. der pathol. Anat. d. Menschen u. d. Thiere. 1814. 2. Aufl. 1830. — Seltne Beob. zur Anat., Physiol. u, Path. 1816 u. 1824.
Reinhardt's path.-anat. Unters. Herausgeg. von Leubuscher. 1852.
Rokitansky Handb. d. pathol. Anat. 3 Bde. 1842—46. — Lehrb. der path. Anat. 3 Bde. 1855—61.
Schröder v. d. Kolk. Observ. anat.-path. et pract. argumenti. 1826.
Vetter. Aphorismen aus der path. Anat. 1805.
Virchow. Ges. Abhandl. zur wissensch. Med. 1856.
Vogel. Path. Anat. des menschl. Körpers. 1845. — Erläuterungstafeln zur path. Histologie. 1843. — Art. Gewebe in path. Hinsicht. In R. Wagner's Handwörterb. d. Phys. I.
Voigtel. Handb. d. path. Anat. Mit Zus. v. Meckel. 3 Bde. 1804—5.
Wedl. Grundzüge d. path. Histologie. 1854.
Winter. Lehrb. d. allgem. path. Anat. 1860.

# Erster Theil.

## Allgemeine Nosologie.

(Begriff und allgemeine Formen der Störung.)

Die Pathologie ist die Lehre von der Krankheit; die allgemeine Pathologie ist selbstverständlich die Lehre vom Kranksein und von der Krankheit im Allgemeinen, die specielle Pathologie die Lehre von den einzelnen Krankheiten.

Es ist unmöglich, eine kurze und klare Definition von Krankheit aufzustellen. Um wenigstens zu einer Vorstellung davon zu gelangen, was man Krankheit nennt, muss man von gewissen bekannten Erscheinungen ausgehen.

Gewöhnlich betrachtet man die Krankheit im Gegensatze zu der Gesundheit. Beide Ausdrücke sind dem gewöhnlichen Leben entnommen.

Von einer Maschine sagt man niemals, sie sei gesund oder krank. Wenn eine Uhr oder Lokomotive nicht mehr geht, so nimmt sie der Techniker auseinander und reparirt den zerbrochenen Theil; er hat sie ja selbst gebaut, übersieht alle ihre Theile und die Kräfte, welche die Theile bewegen. Von einer Pflanze kann man aber sagen, sie sei gesund oder krank, noch mehr von Thier und Mensch. Gesundheit und Krankheit setzt also einen Organismus voraus. Der Organismus hat mit der Maschine das gemein, dass er aus einzelnen Theilen zusammengesetzt ist, welche ein inniges und einziges Ganze bilden; auch das haben mitunter beide gemein, dass sie Stoffe von Aussen aufnehmen, umsetzen und wieder abgeben; die Dampfmaschine z. B. nimmt Kohlen und Wasser auf, erzeugt Wasserdampf und Rauch und setzt einen Theil des Aufgenommenen in lokomotorische Kraft um. Allein das Aufgenommene und Producirte wird nicht in ihre eigne Substanz verwandelt, sie ernährt sich nicht selbst, ihre kleinsten Theile erleiden nicht den fortwährenden

Wechsel der Materie, welcher bei den organischen Körpern besteht. Endlich geht der Maschine die Fähigkeit ab, neue Maschinen aus sich zu erzeugen, während der Organismus sich selbst fortzupflanzen vermag.

Alle die Vorgänge, wodurch sich der Organismus erhält und fortpflanzt, nennt man bekanntlich sein Leben.

Gesund nennt man im gewöhnlichen Verkehr ein Thier oder einen Menschen, wenn jene Vorgänge, die sein Leben vermitteln, ruhig und gleichförmig sich abwickeln, so dass man hoffen darf, dies werde noch lange so fortgehen. Dabei besteht für den Betreffenden auch das Gefühl des Wohlbefindens. Das Wesentliche im Begriff von Gesundheit im populären Sinne ist also das Gefühl des guten Befindens und die Garantie der Erhaltung des Körpers. Will man aber den Begriff der Gesundheit strenger fassen, so geräth man leicht in's Absurde. Denn wissenschaftlich gefasst, würde bei der Gesundheit auch vorausgesetzt werden müssen, dass sämmtliche Körpertheile nicht blos ihre normalen Functionen ausüben, sondern auch normal zusammengesetzt sind. Es dürfte also bei vollkommener Gesundheit z. B. die Zahl der Blutkörperchen, die Zusammensetzung derselben und des Blutserums, die Menge der Muskelfasern bei dem und dem Alter nur innerhalb sehr geringer Grenzen schwanken; die Zusammensetzung der Sekrete, des Harns und Schweisses müssten sich möglichst gleich bleiben. Es können aber hierin die grössten Schwankungen bestehen, und der Betreffende befindet sich dabei wohl und bleibt auch noch lange am Leben. In jenem streng wissenschaftlichen Sinne ist also wohl kaum Jemand ganz gesund.

Will man der Gesundheit in diesem halb populären Sinne die Krankheit entgegensetzen, so würde der krank zu nennen sein, welcher sich unwohl fühlt, oder bei dem die Functionen nicht so ruhig ablaufen, oder auf den die gewöhnlichen äusseren physikalischen und chemischen Potenzen ungehörig einwirken. Allein dieser Begriff der Krankheit ist zu enge. Denn es kann Jemand zur Zeit normal functioniren, d. h. essen, trinken, schlafen, arbeiten, und doch recht krank sein; es kann nämlich ein inneres Organ zum Theil in seiner Zusammensetzung verändert sein, und der Betreffende, der jetzt noch nichts davon merkt, in nächster Zeit in schwere Störungen verfallen, wie z. B. häufig beim Leberechinococcus, bei der Hirnerweichung, beim atheromatösen Process der Arterien, bei der Lungentuberkulose.

Zum Begriff der Krankheit gehören demnach nicht blos die Abweichungen des Befindens und der

Functionirung, sondern auch die Störungen der normalen Form und Mischung eines oder mehrerer Organe.

Hieraus geht hervor, dass Gesundheit und Krankheit relative und conventionelle Begriffe sind, dass der gesunde Zustand mit vielen Abstufungen ganz allmälig in den entschieden kranken übergeht, dass Gesundheit und Krankheit nicht absolute Gegensätze darstellen.

„Die Krankheit ist nur eine der Erscheinungsmöglichkeiten, unter denen das Leben der einzelnen organisirten Körper sich zu offenbaren vermag“ ... „Was wir Krankheit nennen, ist nur eine Abstraction, ein Begriff, womit wir gewisse Erscheinungscomplexe des Lebens aus der Summe der übrigen heraussondern, ohne dass in der Natur selbst eine solche Sonderung bestünde.“ (Virchow, Handb. der Path. u. Ther. I. p. 1.)

Eine Anzahl von Ausdrücken werden von Laien oder selbst Aerzten nicht selten mit dem Begriff Krankheit verwechselt. Einzelne sind vollkommene Synonyme des Wortes Krankheit; z. B. Leiden, Affection. — Andere werden bisweilen synonym gebraucht, sind es aber nicht, z. B. Abnormität; denn während der Begriff des Normalen ein ganz streng begrenzter und gleichsam idealer ist, hat die Gesundheit eine gewisse Breite, kann trotz verschiedener Abnormitäten (Narben, Defecte äusserer Theile, Fehlen einer Niere etc.) in vollem Maasse vorhanden sein; die Abnormität wird erst dann zur Krankheit, wenn sie das Vorsichgehen der Functionen hindert, Schmerzen macht etc. — Endlich sind mehrere Ausdrücke zu erwähnen, welche entweder für geringere Grade der Krankheit gebräuchlich sind, z. B. Unpässlichkeit; — oder für Vorkommnisse, welche ursprünglich in Folge einer Krankheit entstanden, aber relativ geheilt sind, oder nicht mehr weiter schreiten, oder welche doch ohne Einfluss auf den Gesammtorganismus sind, bald im Fötalleben: Missbildung, Deformität; bald im Extrauterinleben: Fehler, Vitium (z. B. Amputationsstümpfe, Verstümmelung, Warze).

Die sogenannte schwache Gesundheit (Körperschwäche, imbecillitas s. valetudo, état valétudinaire) besteht vorzugsweise in der Erkrankung bei geringen Ursachen. Sie ist angeboren oder erworben. Insbesondere findet sie sich in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten. Sie ist bisweilen wirklich vorhanden; in nicht wenigen Fällen aber besteht eine vorläufig noch nicht diagnosticirbare Krankheit, z. B. Tuberkulose.

Die Störung, welche die Krankheit darstellt, ist entweder eine pathologisch-anatomische, resp.

-histologische, oder eine pathologisch-chemische, oder eine functionelle.

Früher theilte man die Störungen in materielle und in dynamische ein. Allein dynamische Fehler, Fehler der Kraft kann es nicht geben; denn die Kraft selbst kann nicht krank gedacht werden, und sie ist überhaupt nur angreifbar, indem man an der Materie, welcher sie inhärirt, irgend etwas ändert. Jede Krankheitsursache wirkt zunächst materiell, d. h. mechanisch oder chemisch. Die Störung, welche die Krankheitsursache hervorruft, muss in den Beziehungen des Theiles nach Innen oder Aussen etwas Wesentliches ändern. Wenn z. B. nach einem Aerger Gelbsucht entsteht, so bewirkt die Gemüthsbewegung durch Vermittelung der Nerven Störungen der Gallenabsonderung, direct auf chemischem Wege, durch Aenderung der Absonderung, oder indirect mechanisch, durch krampfhaften oder katarrhalischen Verschluss der Gallenwege.

Pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische oder morphologische Störungen (Fehler der Form) sind alle diejenigen, bei welchen die physikalischen Verhältnisse des Theiles geändert sind. Diese Veränderungen bestehen bald in allgemeiner Schwellung (Entzündung des Unterhautzellgewebes), bald in Störungen der Consistenz (Verhärtung der Haut, Erweichung des Gehirns), bald in Ausfüllung oder Belegung sonst lufthaltiger Flächen mit ausgeschwitzten festen Massen (Larynxcroup, Lungenentzündung), bald in Störungen des Zusammenhanges (Verwundungen), bald in microscopischen Veränderungen des Zelleninhaltes (Fettmetamorphose u. s. w.).

Pathologisch-chemische Störungen (Fehler der Mischung) sind entweder solche, bei denen sich eine veränderte Quantität eines chemischen Bestandtheils des Körpers (verschiedene Mengen von Blutbestandtheilen, Harnbestandtheilen u. s. w.), oder eine veränderte Qualität eines solchen (z. B. Veränderung des Faserstoffs nach häufigen Aderlässen) findet; oder solche, wo Substanzen an ungehörigen Orten überhaupt oder in grösserer Menge vorkommen (z. B. Eiweiss oder Zucker im Harn, Harnsäure, Harnstoff, Galle im Blut, Harnsäure um die Gelenke).

Die Fehler der Form und der Mischung kommen immer zusammen vor. Dies folgt schon aus den Vorgängen des Wachsthums und der Ernährung im gesunden Zustande, wo die Bildung einer neuen Zelle ohne chemische Hilfe, d. h. ohne Anziehung und Abstossung kleinster Theilchen nicht denkbar ist. Dasselbe zeigt auch die directe Beobachtung in den meisten derjenigen Krankheiten, in welchen bisher die Untersuchung nach beiden Richtungen ausgeführt wurde.

Den pathologisch-anatomischen und pathologisch-chemischen Veränderungen gegenüber stehen die functionellen oder symptomatischen Störungen, bei denen man bis jetzt materielle

Veränderungen nicht nachweisen konnte. Man nannte sie früher zum Theil dynamische (altérations des forçes). Hierher gehört z. B. der Schmerz. Aber auch hier muss man feinere materielle Veränderungen voraussetzen, die bis jetzt jedoch unseren Untersuchungsmitteln unzugänglich waren. Denn 1) ist es bei genauerem Nachsuchen gelungen, bei einer Reihe solcher Zufälle ganz grobe mechanische Ursachen, wie beim Gesichtsschmerz Druck von Ausschwitzungen in den engen Knochenkanälen, durch welche der Trigeminus tritt, aufzufinden; 2) ist es gerade bei den Nerven einigermaassen begreiflich, wie kleine Ursachen grosse Wirkungen hervorbringen, wie z. B. beim Zahnweh von cariösen Zähnen der Reiz der Luft und der Speisen auf das blosliegende Nervenende den heftigen Schmerz machen kann. Die Epilepsie bietet ein ähnliches Beispiel. Wir kennen die Symptome und den Verlauf dieser Krankheit genau, wir wissen aus physiologischen Erfahrungen, dass die Anfälle hauptsächlich von der Medulla oblongata ausgehen müssen; doch ist uns die materielle Veränderung jenes Organes, welche den Reiz für den Ausbruch der Anfälle abgibt, noch nicht genau bekannt, wir sind aber ihrer Erkenntniss durch experimentelle und anatomische Untersuchungen näher gerückt. Dasselbe gilt vom Trismus und Tetanus, von den chronischen Geisteskrankheiten etc., welche bis vor Kurzem sämmtlich als rein functionelle Störungen galten, während neuerdings wichtige anatomische Veränderungen als deren Ursache nachgewiesen sind.

In manchen Fällen ist auch die Unterscheidung einer Affection als idiopathische oder symptomatische wichtig: symptomatisch heisst sie, wenn eine andere Ursache für die Allgemeinerscheinungen, besonders das Fieber nachweisbar ist, z. B. die Roseola bei Abdominaltyphus, Herpes labialis bei Intermittens, Pneumonie u. s. w.; — idiopathisch hingegen wird die Affection genannt, wenn kein anderer Grund für die Allgemeinerscheinungen, insbesondere das Fieber aufzufinden ist, z. B. die Roseola aestiva, autumnalis, ein Herpes an der Lippe.

Jede Störung hat einen bestimmten Sitz. Die Krankheitsursache trifft gewöhnlich nicht das Ganze, sondern nur einen Theil des Körpers, bald nur ein Gewebe, oder ein Organ, oder einen Organtheil, bald ein System von Geweben oder Organen. An dem getroffenen Theile muss zunächst eine bestimmte Veränderung der Masse, eine anatomische oder chemische Veränderung, oder beides zugleich entstehen. So darf man behaupten, dass jede Störung mindestens im Anfange eine örtliche sei. Es mag sein, dass später in der Leiche die anatomische Untersuchung der Organe und Gewebe

diesen Sitz nicht immer aufzufinden vermag. Allein die anatomische Untersuchung ist nicht die einzige Erkenntnissquelle für die Pathologie.

Die örtlichen Krankheiten bleiben entweder während ihrer ganzen Dauer auf ein Gewebe, Organ, oder auf einen Theil eines solchen beschränkt (locale Krankheiten, Localaffectionen), oder sie können sich weiter ausbreiten oder selbst zu allgemeinen werden. Die Ausbreitung der Krankheiten geschieht auf drei Hauptwegen: 1) per continuitatem und per contiguitatem, 2) auf den Bahnen des Blutes und der Lymphe, 3) auf dem Wege der Gleichheit des Baues und der Function der Gewebe und Organe.

Die Ausbreitung der Krankheiten nach der Continuität und Contiguität ist bei genügenden anatomischen Kenntnissen leicht ersichtlich. Eine Continuitätsausbreitung sehen wir z. B. beim Schnupfen, der catarrhalischen Entzündung der Nasenschleimhaut, welche sich bald auf die Stirnhöhlen, bald auf die Highmorshöhlen, bald auf die Thränencanäle und Conjunctiva, bald auf die Eustachischen Röhren und Paukenhöhlen, bald auf Gaumen und Pharynx, bald auf Larynx, Trachea und Bronchien ausbreitet. Eine Contiguitätsausbreitung sehen wir bei vielen Affectionen seröser Häute: eine tiefer gehende Entzündung oder Neubildung des Magens oder Darmcanals bewirkt häufig Entzündung der gegenüberliegenden Stelle der Parietal- oder Leberserosa. — Die Ausbreitung der Krankheiten per continuitatem und per contiguitatem zugleich sehen wir am deutlichsten bei den serösen Häuten. Ein Brandheerd der Lungenoberfläche z. B. bewirkt zunächst eine Entzündung des darüberliegenden Stückes der Pulmonalpleura: letztere Entzündung verbreitet sich dann gleichzeitig per continuitatem über die übrige Pulmonalpleura und per contiguitatem über die Costal- oder Zwerchfellpleura.

Im speciellen Falle sind uns diese Verhältnisse meist leicht ersichtlich. An den serösen Häuten z. B. wird die Ausbreitung der Entzündung sich sehr verschieden gestalten je nach der Lage des primären, Entzündung erregenden Heerdes. In der Nähe der Spitze und des hintern Randes der Lungen, an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe im Herzen, an den mehr oder weniger befestigten Abschnitten des Magens (kleine Curvatur) und Darmcanals (Cöcum) bleibt die Entzündung leichter umschrieben, während sie an den andern, grössere Excursionen machenden Stellen der Häute eben durch letztere sich rasch ausbreitet. Bei jugendlichen Individuen gehen die Krankheiten der Epiphysen selten auf die Diaphysen über und umgekehrt: dies kommt daher, dass die Epiphysen und Diaphysen ihre eignen, meist nicht untereinander communicirenden Gefässe haben. — Dagegen finden sich hier auch manche räthselhafte Erscheinungen. Während z. B. der Krebs der Cardia fast immer Magen und Oesophagus zugleich betrifft, geht der Pyloruskrebs selten vom Magen auf das Duodenum über.

Die Ausbreitung der Krankheiten per continuitatem und per contiguitatem wird gewöhnlich nur in macroscopischem Sinne verstanden. Microscopisch gestalten sich die Verhältnisse zum Theil anders: die Zellen, die wesentlichen Heerde der Störungen, liegen bald dicht neben einander (Epithelzellen), bald sind sie durch Zwischensubstanz von einander getrennt, wobei sie entweder durch Ausläufer unter einander zusammenhängen (Bindegewebskörperchen, Knochenkörperchen, Ganglienzellen), oder ganz von einander getrennt sind (Knorpelzellen).

Die Ausbreitung der Krankheiten durch das Blut und die Lymphe geschieht entweder so, dass Substanzen, welche im Gefässsystem entstanden sind, von dem vorbeigehenden Blut- oder Lymphstrom mit weggeschwemmt und an andern Stellen des Gefässsystems abgesetzt werden (Blutgerinnsel, Klappenstücke u. s. w.), oder so, dass Substanzen, welche ausserhalb des Gefässsystems entstanden, in dasselbe gelangen (Galle, Fett, Harnsäure und Kalksalze u. s. w.), oder so, dass von aussen her Stoffe in das Gefässsystem kommen (Parasiten, Gifte).

Die Ausbreitung der Krankheiten auf gleiche Gewebe oder gleiche Organe lässt vorläufig noch keine genügende Erklärung zu, indem ausser der histologischen und physiologischen Identität wahrscheinlich auch das Blut und die Nerven, sowie die ursächlichen Momente in Betracht kommen. Beispiele zu dieser Art der Ausbreitung liefern das Bindegewebe äusserer und innerer Theile (Entzündungen), das Knochengewebe (Entzündung, Tuberkulose), die Gelenke (Gelenkrheumatismus), die serösen Häute (Entzündung, Tuberkulose, Krebs), die äussere Haut (manche Erytheme, Erysipele, Ekzeme, Psoriasis, Syphiliden u. s. w.), die paarigen Organe.

Während die meisten paarigen Organe meist gleichzeitig erkranken oder doch gewisse Erkrankungen fast nur gleichzeitig zeigen (Tuberkulose der Lungen, Syphilis der Hoden, Nierenentzündung und die als Morbus Brightii bekannten Nierenaffectionen u. s. w.), kommen manche Krankheiten meist nur in einem paarigen Organ vor (z. B. primärer Krebs des Bulbus, der Lungen, der Nieren, Hoden). — Zum Theil gilt dies auch von den beiden Hälften des Herzens, des Gehirns, der Schilddrüse u. s. w.

Ueber die Ausbreitung der Krankheiten durch Vermittelung der Nerven, namentlich auf reflectorischem Wege, sind unsere Kenntnisse noch so mangelhaft, dass wir dieselbe hier nicht mit aufzählen können. Dass dieselbe in der genannten Weise, durch Reflexe von sensoriellen, sensibeln und motorischen auf sympathische Nerven häufig stattfindet, ist namentlich durch die neueren Untersuchungen über den Sympathicus sehr wahrscheinlich.

Die allgemeinen oder constitutionellen Krankheiten betreffen entweder den ganzen Organismus, oder mehrere verschiedene Organe oder Gewebscomplexe. Diejenigen allgemeinen

Krankheiten, bei denen eine veränderte Zusammensetzung des Blutes nachgewiesen ist, nennen wir Dyskrasien, Blutentmischungskrankheiten, auch Constitutionskrankheiten (z. B. Chlorose, Scorbut); solche dagegen, in welchen die Störung auch durch Vermittelung des Blutes eine allgemeine wird, in welchen das Blut wahrscheinlich einen Giftstoff aufgenommen hat, ohne dass in seiner Zusammensetzung bis jetzt eine Veränderung eingetreten, nennen wir Intoxicationen oder Infectionen, Vergiftungskrankheiten: Intoxication, wenn der schädliche Stoff aus der anorganischen oder der Pflanzenwelt herrührte (z. B. Blei-, Opiumintoxicationen, Malariakrankheiten); Infection, wenn er von einem kranken Thiere (z. B. Rotz, Pustula maligna, Hundswuth) oder von einem kranken Menschen (z. B. Scharlach, Masern, Keuchhusten, Typhus, Cholera, Syphilis) kam.

Zu verschiedenen Zeiten der Entwickelung der Medicin stellte man bald mehr die allgemeinen, bald mehr die örtlichen Krankheiten in den Vordergrund. Zu Anfange dieses Jahrhunderts erklärte Pinel eine grosse Anzahl der Krankheiten für Allgemeinleiden, unter dem Namen Fieber, welche schon Bichat und später noch mehr Broussais in örtliche auflösten. In Deutschland wiederholte sich dasselbe, indem im Anfange der vierziger Jahre die Wiener Schule Vieles zu Dyskrasien stempelte, bei dem wir jetzt die örtliche Bedeutung mehr betonen.

Auch bei den allgemeinen oder constitutionellen Krankheiten haftet die Störung immer irgendwo an einzelnen Elementen. Wenn sehr zahlreiche örtliche Störungen da sind, so erscheint die Krankheit wegen der vervielfachten Heerde als allgemeine. Virchow hat besonders das Bestehen örtlicher Heerde bei den Allgemeinkrankheiten, auch für die Zeiten, wo sie latent verlaufen (Syphilis), hervorgehoben. Wenn nun auch darin beizustimmen ist, dass die Krankheiten durch die Vervielfältigung der örtlichen Störungen zu allgemeinen werden, dass also im Wesentlichen kein Unterschied oder wenigstens kein Gegensatz zwischen örtlichen und allgemeinen Krankheiten besteht, so ist doch die Art und Weise der Verallgemeinerung noch bei fast keiner dieser Krankheiten im Einzelnen nachgewiesen. Ferner aber kann man vorläufig gewisse Ausdrücke nicht ganz entbehren, welche allerdings andern Anschauungen entnommen sind, wie die Worte „Localisation" und „Krankheitsproducte."

Der Ausdruck Localisation der Krankheit setzt voraus, dass eine Störung zuerst eine allgemeine sei und dann erst eine örtliche werde. Diese Voraussetzung würde dem eben Auseinandergesetzten von der örtlichen Bedeutung jedweder Störung widersprechen. Indessen hat das Localisirtwerden für gewisse Stadien gewisser Allgemeinkrankheiten doch seine Richtigkeit. Bei fast allen Vergiftungskrankheiten macht das Gift, sei es Blei, oder Masern- oder Typhusgift, allerdings zuerst einen örtlichen Angriff, es tritt durch die Digestionsorgane oder durch die Athmungsorgane in das Blut ein; nun vergeht aber eine gewisse Zeit, in der man zur Zeit der Beobachtung noch nicht weiss, an welchen Stellen des Körpers die weiteren örtlichen Erkrankungsheerde auftreten werden. Wenn diese letzteren nun nachweisbar werden, dann sagt man, die Krankheit hat sich da und dort localisirt. — In ähnlicher Weise hat man den Ausdruck auch für Störungen gebraucht, welche man immer als örtliche angesehen hat, wie für die Lungenentzündung. Hier

vergehen auch oft 1—2, selbst 3—5 Tage, während welcher man zwar Zeichen einer schweren Erkrankung, aber doch noch keine äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen findet, welche bestimmt auf die Lunge als Sitz der Hauptstörung verwiesen; wenn man hier sagt, die Krankheit hat sich nun in den Lungen localisirt, so meint man nur, dass man früher den örtlichen Ausgangspunkt der Störung nicht nachweisen konnte, obwohl er wahrscheinlich schon existirte.

Wenn die Allgemeinkrankheit sich localisirt hat, so werden die Veränderungen, welche sich an einzelnen Stellen finden, von manchen Seiten noch Krankheitsproducte genannt, z. B. die Vergrösserung der Follikel im Dünndarm bei Typhus abdominalis. Dieser Ausdruck beruht auf der falschen Ansicht, dass die Krankheit etwas Fremdes, im Körper Herumkreisendes sei, was dann an einzelnen Orten seine Producte absetze; während wir doch den ganzen Vorgang selbst, die Wucherung der Elemente des Theiles, oder die Ausschwitzung von Theilen des Blutes als die Krankheit bezeichnen müssen.

Wir müssen hier noch einiger Auffassungsweisen der Krankheit gedenken, welche zur Bezeichnung ganzer Richtungen in der Medicin gebraucht worden sind.

Je nachdem die Pathologen in verschiedenen Zeiten die Säfte (Humores), oder die Nerven und festen Theile (Solida) als Ausgangspunkte und Verbreitungsmittel für die Krankheiten in den Vordergrund stellten, schieden sich die Aerzte selbst in Humoralpathologen und in Solidarpathologen. Unter den Solidarpathologen muss man wieder die Neuropathologen von den Cellularpathologen scheiden. Was die Cellularpathologie im Allgemeinen betrifft, so ist sie nur als ein Bestreben zu betrachten, unsere anatomischen Anschauungen von den Krankheiten auf histologische zurückzuführen, auf die letzten Theile, welche das bewaffnete Auge noch als Ganzes erkennt. Das ist wichtig genug, da es nothwendig ist, dass unsere allgemeinen Anschauungen den sinnlichen soweit folgen, als sie können. Ob alle einzelnen Sätze der Cellularpathologie richtig sind, darauf kommt nicht soviel an. Sie wird sich fortentwickeln, wie die Gewebelehre, die gleichfalls noch nicht abgeschlossen ist. Aber ein Irrthum ist es, zu glauben, dass die Cellularpathologie die ganze allgemeine Pathologie in sich schliesst: denn diese hat ebenso starke Stützen in den Beobachtungen am Krankenbette und in dem Experiment (s. u.). Für die Pathologie sind Blut und Nerv ebenso wichtig, als die Zelle des Organes. Und wie die Physiologie sich längst über einseitige Standpunkte erhoben hat, so wird man hoffentlich in nicht allzu ferner Zeit auch nicht mehr fragen, ob ein Arzt Humoralpatholog oder Neuropatholog oder Cellularpatholog sei.

Von früher Zeit her hatte man sich gewöhnt, die Krankheit als etwas dem Organismus Fremdes, ihm Aufgedrungenes, als etwas vom Leben des übrigen Körpers Isolirtes zu betrachten. Dieses Verfahren, wonach man aus der Krankheit ein besonderes Wesen (On, Ens) machte, das im Körper niste, nennt man das ontologische. Manche gingen so weit, dass sie die Krankheit förmlich personificirten. Viele Ausdrücke, die im gewöhnlichen Leben häufig gebraucht werden, wie: „die Krankheit befällt den Körper", „der Körper ringt mit der Krankheit", der Arzt „bekämpft die Krankheit", die Natur „hat gesiegt" u. s. w., rühren noch von dieser alten Anschauungsweise her. Um das Falsche recht einzusehen, was in diesem Herausheben der Krankheit als abgeschlossenem Wesen liegt, müssen wir nur bedenken, dass die kranken Theile mit dem übrigen Körper im Zusammenhang bleiben, von

ihm ernährt werden, dass Circulation, Nerveneinfluss, Stoffumsatz dort ebenso fortbestehen, wie in den gesunden. Die Krankheiten sind nichts Fertiges, nichts Stehendes, sondern Vorgänge, bei denen sich die einzelnen Erscheinungen nacheinander in bestimmten Zeiträumen abwickeln; es sind zusammengesetzte Processe, ähnlich wie im gesunden Zustande die Verdauung, die Ernährung. Viele Krankheiten bestehen ja blos in mässigen Störungen der Ernährung. Was wir Krankheit nennen, ist nur eine Abstraction. In der Natur giebt es nur kranke Theile, kranke Menschen, aber nicht ein greifbares Ding: „Krankheit.“

Empiriker und Rationalisten hat man ferner in der Pathologie, mehr noch in der Therapie geschieden. Der Empiriker behauptet, dass er möglichst wenig denke, blos die Erfahrung sprechen lasse. Allein denken muss er immer; denn wenn er behauptet, dass das und das Heilmittel in diesem Falle nützen werde, weil es in einem andern geholfen, so behauptet er zugleich, dass die zwei Fälle ähnlich seien, und das ist schon wieder zu beweisen. So beruht die Empirie, gerade wenn sie recht roh sein will, auf einer Selbsttäuschung des Menschen. Als Rationalisten hat man umgekehrt solche bezeichnet, welche die Thatsachen nicht so hoch schätzen, als die Erklärungen, und welche den Fortschritt der Pathologie darin suchen, dass man für jede Erscheinung eine passende Hypothese macht.

Endlich hört man viel von anatomischer und von physiologischer Medicin sprechen. Als anatomische Schulen hat man immer diejenigen bezeichnet, welche sich mit der Erforschung der anatomischen Veränderungen der kranken Organe und ihrer Beziehungen zu den Symptomen im Leben abgeben. Allerdings knüpfen sich alle bedeutenden Fortschritte der Medicin an anatomische Entdeckungen. Die pathologische Anatomie ist schon deshalb die allerwichtigste Unterlage für unsere Anschauung von den Krankheiten, weil bis jetzt keine andere Forschungsmethode so tief in den Sitz und die Ursache der Krankheit eindrang, als sie. Sie gab uns bis jetzt die einzigen Aufklärungen über die materielle Natur und das Wesen der Krankheiten. Wenn die Chemie so weit vorgerückt wäre, die Hauptstoffe des Körpers schärfer scheiden zu können, wenn dann am kranken Menschen die Abänderungen des Stoffwechsels bekannt wären, so würde eine chemische Medicin eben so wichtig, als die anatomische sein. Wir acceptiren also die anatomische Betrachtung der Krankheiten vorläufig als die solideste Unterlage für unsere Anschauungen, und dabei auch die histologische oder cellulare. Allein die pathologische Anatomie allein kann den Zusammenhang der Erscheinungen am Kranken nicht aufklären; dazu gehört mehr, dazu gehört besonders die Kenntniss der ähnlichen Processe im gesunden Körper und eine Erforschung der krankhaften Processe mit allen den Mitteln, wie sie die Physiologie für die Functionen des gesunden Körpers anwendet. Das ist die physiologische Medicin.

Physiologische Medicin ist ein Schlagwort der Zeit geworden, dem man noch einen verschiedenen Sinn gegeben hat. Die rationelle oder richtiger rationalistische Schule wollte die Physiologie auf die Pathologie so anwenden, dass sie jede krankhafte Erscheinung ohne Weiteres nach einer physiologischen Erfahrung deutete. Dabei kommt aber weiter nichts heraus, als eine Pathologie mit Thatsachen, die von Kranken entnommen sind, — mit daran gehängten physiologischen Hypothesen. Die Bedingungen für das Zustandekommen pathologischer Erscheinungen sind aber gerade das Andere, was die kranke Erscheinung von der gesunden scheidet; der Vorgang und das Substrat, die Körpermasse, sind dieselben. Es muss also immer

für den einzelnen pathologischen Fall bei Heranziehung physiologischer Erklärungen ihre Richtigkeit und Anwendbarkeit noch durch Untersuchung bewiesen werden.

Andere Aerzte meinten sich schon mit der Physiologie abgefunden zu haben, wenn sie bei pathologischen Erklärungen nur nicht in Widerspruch mit physiologischen Thatsachen geriethen. Das ist in der That das geringste Maass der Forderung. Eine solche Erklärung kann immer noch recht falsch sein, wenn sie auch mit physiologischen Auffassungen vorläufig stimmt.

Das Richtige und Wichtige der Forderung, die Pathologie auf physiologischer Basis aufzurichten, liegt in zweierlei Momenten. Erstens müssen wir die Grundanschauung festhalten, dass die krankhaften Processe nichts von den gesunden wesentlich Verschiedenes haben. Jede einzelne Krankheitserscheinung findet ihr Analogon in physiologischen Zuständen und Processen. Es gibt keine specifisch pathologisch-chemischen Körper. Das Leucin oder Tyrosin, welche der Entdecker zuerst als besondere Ursache der Nervensymptome bei Leberatrophie ansehen wollte, erwiesen sich bald als gewöhnlicher Bestandtheil auch des gesunden Körpers. Es gibt keine specifisch-pathologischen Gestalten. Man glaubte eine Zeitlang dem Tuberkel, Sarkom, Krebs eigenthümlich geformte Zellen zuschreiben zu können; bald sah man, dass solche Formen überall vorkommen, wo Zellen rasch wuchern. Es gibt keine specifisch-pathologischen Symptome, denn selbst ein Venenpuls, der nur bei krankhaften Zuständen vorkommt, hat sein Analogon im Arterienpuls.

Man kann, wie dies neuerdings von Virchow geschehen ist, die sämmtlichen Krankheitsprocesse als Heterochronie und Heterotopie auffassen, d. h. als Vorgänge, welche zu einer andern Zeit und an einem anderen Orte geschehend als physiologische angesehen werden müssten. Beispielsweise ist ein Bluterguss im Eierstocke zur Zeit der Menstruation normal, ein Bluterguss im Gehirn ist immer abnorm und Ursache weiterer krankhafter Erscheinungen (Heterotopie). Die Blutung der Uterusschleimhaut ist zu gewisser Zeit (Menstruation) normal, zu anderer Zeit an demselben Orte abnorm (Heterochronie).

Es besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen den Kräften und Stoffen, durch welche das gesunde und das kranke Leben geschieht, kein wesentlicher Unterschied zwischen physiologischen und pathologischen Gesetzen. Der Unterschied liegt blos in den Bedingungen, unter denen die Kräfte und Stoffe des Körpers wirksam werden.

Dies führt uns auf das zweite wichtige Moment, welches in der Forderung einer physiologischen Medicin liegt, nämlich die Art, wie man das unter veränderten, d. h. pathologischen Bedingungen auftretende Leben untersucht. Man rühmt sich gern der physiologischen Methoden. Allein die Physiologie kennt keine anderen Methoden, als die Chemie, und die Chemie keine anderen, als die Physik. Freilich setzt die Erkenntniss des kranken Lebens die Kenntniss des gesunden voraus, die Pathologie setzt die Physiologie voraus. Da aber nun einmal die pathologischen Erscheinungen für sich studirt sein wollen, da Jemand ein recht guter Physiolog sein kann und deshalb doch die Erscheinungen am Krankenbette nicht alle verstehen wird, so kann man wohl von einer Pathologie reden, die nach naturwissenschaftlichen Methoden überhaupt aufgebaut wird, aber eine speciell physiologische Medicin ist in dieser Beziehung eine leere Phrase. Wir müssen den allgemein geltenden Principien der Natur-

wissenschaft folgen, und erst von der langsamen und mühevollen Beobachtung der einzelnen Erscheinungen zu allgemeinen Regeln und Gesetzen übergehen. Freilich müssen wir uns trotzdem oft bescheiden, wir können oft dem Wesen eines Krankheitsprocesses nicht näher treten, als dass wir sagen, die und die Erscheinungen folgen sich in der und der Zeit, in der und der Reihenfolge, ohne bereits den Zusammenhang ganz übersehen zu können.

---

## Quellen der allgemeinen Pathologie.

Die Quellen der allgemeinen Pathologie sind dieselben, wie die der praktischen Medicin überhaupt, vorzugsweise also Physik, Chemie, Anatomie und Physiologie. Im Speciellen aber sind es drei Zweige, aus denen die allgemeine Pathologie vorzugsweise ihr Material entnimmt: die Beobachtung am Krankenbett, das Experiment und die pathologische Anatomie.

Die Beobachtung am Krankenbett, welche die specielle Pathologie der innern und äussern Krankheiten und aller in der neuern Zeit aus praktischen und andern Rücksichten (meist zum Vortheil, nicht selten auch zum Nachtheil der Kranken) davon abgetrennten Nebenzweige, sowie die pathologische Physik und Chemie in sich begreift, steht in der innigsten Beziehung zur allgemeinen Pathologie. Jede Forschung der ersteren kommt selbstverständlich der letzteren, und umgekehrt zu Gute.

Die Experimentalpathologie theilt mit der Experimentalphysiologie nicht nur alle Licht- und Schattenseiten, sondern ist geradezu eins mit ihr: denn das Experiment, wenn auch zu physiologischen Zwecken angewandt, setzt doch fast jedesmal einen krankhaften Zustand an die Stelle des normalen. Die wesentlichen Vortheile des Experimentes bestehen darin, dass es nach Willkür Ort, Zeit und Bedingungen wählen, letztere unter den mannigfachsten Modificationen zur Anwendung bringen und den Tod bestimmte Zeit nach dem Experiment herbeiführen kann. Aber diesen Vortheilen steht eine Reihe ebenso schwer in's Gewicht fallender Nachtheile entgegen: eine Anzahl von tiefer liegenden Organen sind dem Experiment gar nicht oder nur mit gleichzeitiger Beschädigung anderer wichtiger Theile zugänglich; die meisten Experimente sind von störenden Complicationen (Bluterguss, Schmerz, Aufregung etc.) begleitet; die experimentellen Eingriffe sind fast sämmtlich sowohl der Intensität als der Zeit nach so bedeutend, ferner so rasch, wie das niemals bei sogenannter spontaner Entstehung der Fall ist; schwächer oder allmäliger eintretende Eingriffe sind an den meisten Orten nicht herzustellen. Für einzelne Organe oder Systeme treten endlich dem Experimentator

noch ganz besondere Schwierigkeiten entgegen: am Nervensystem z. B. kann man durch das Experiment weder über die höheren geistigen Thätigkeiten, noch über die höhern Sinne Aufschlüsse erhalten; ferner bedarf es hier auch zur Wahrnehmung überhaupt des Eintretens stark augenfälliger Symptome, da geringere Grade von Reizung oder Lähmung der Beobachtung entgehen. Endlich kann man eine ganze Reihe von Störungen, welche spontan oder doch aus unbekannten Ursachen in derselben Weise bei Mensch und Thier sich finden, durch das Experiment nicht hervorrufen: z. B. von den Atrophien die Speckentartung, von den Neubildungen keine mit Ausnahme des Binde- und Knochengewebes, der Gefässe und des Eiters, bisweilen auch des Muskel- und Nervengewebes.

Trotz alledem verdanken wir dem Experiment eine Reihe der schönsten und sichersten Beobachtungen von allgemein-pathologischem Interesse. Wir wollen nur einige erwähnen, welche so zu sagen nur der Pathologie, verhältnissmässig wenig der Physiologie zu Gute kommen. Zuerst sind es eine Anzahl von Fragen der Aetiologie, in welchen das Experiment eine vorläufig ganz stricte Antwort geliefert hat. Es sei nur an die Beobachtungen der Entstehung der meisten sogenannten mechanischen und chemischen oder toxischen Krankheiten, an die Uebertragung mehrerer pflanzlicher und thierischer Parasiten, besonders der Tänien und der Trichina spiralis, an die Vaccination überhaupt, an die Beobachtungen über die Impfbarkeit der primären und secundären Syphilis erinnert. Gerade die Aetiologie ist es, welcher von der Experimentalpathologie noch zahlreiche Aufschlüsse kommen werden, damit sie künftig nicht mehr wie bisher zum grössten Theil aus der Aufzählung eines unfruchtbaren Chaos wirklicher und eingebildeter Krankheitsursachen besteht. Aber es bedarf hierzu einer Vorbildung, welche leider nur wenige Experimentatoren besitzen, sowie einer theoretischen und praktischen Kenntniss von Physik, Chemie, Physiologie und Pathologie, welche sich nicht scheut, zu scheinbar einfachen Fragen eine Menge schwieriger Vorstudien zu machen.

Ebenso sind es einzelne Processe, welchen die Pathologie durch das Experiment theils alleinigen, theils durch die Beobachtung am Krankenbett ergänzten Aufschluss verdankt. Wir erinnern nur an die Beobachtungen über Regeneration und Neubildung von Geweben, besonders des Binde-, Knochen- und Muskelgewebes, der Gefässe und Nerven; an die Veränderungen des Blutes bei Stillstand desselben innerhalb der Gefässe und nach Extravasationen; an die Entstehung von Hyperämie nach Durchschneidung des Sympathicus; an die Entzündungsexperimente, sowohl die alten mit Beobachtung durchsichtiger

Theile von Thieren, als die neueren mit Durchschneidung einzelner Nerven; an die Experimente über die Entstehung des Eiters; an die Experimente über Thrombose, Embolie und an die lange Reihe von Beobachtungen über Pyämie; an die Experimente, welche die mechanische Entstehung vieler Wassersuchten beweisen; an die Experimente über Hyperämie und Anämie der Nervencentren u. s. w.

Die pathologische Anatomie hat auf die allgemeine Pathologie nach zwei Richtungen hin einen ausserordentlichen Einfluss ausgeübt: sowohl durch die Reformirung der Medicin überhaupt, als durch die Entdeckung einer Reihe besonders pathologisch-histologischer Thatsachen.

Der erstere Punkt, d. h. der Fall der alten symptomatischen Medicin durch die pathologische Anatomie ist im Allgemeinen anerkannt. „Die Fortschritte der medicinischen Wissenschaft sind von jeher an die Fortschritte der Anatomie geknüpft gewesen.“ „Die pathologische Anatomie muss die Grundlage nicht nur des ärztlichen Wissens, sondern auch des ärztlichen Handelns sein, ja sie enthält Alles, was es an positivem Wissen und an Grundlagen zu solchem in der Medicin giebt“ (Rokitansky). Die pathologische Anatomie hat eine ganze Menge von Krankheiten, welche scheinbar gleiche Symptome mit andern Krankheiten haben, erst neu entdeckt. Sie allein hat es möglich gemacht, dass unsere sog. physikalische Diagnostik einen so hohen Grad von Vollendung erlangen konnte. Diejenigen Krankheiten, welche dem anatomischen Messer nicht zugänglich sind, gehören mit wenig Ausnahmen zu den besonders dunkeln.

Der Einfluss der pathologischen Anatomie und Histologie auf die allgemeine Pathologie wurde ferner vorzugsweise begründet durch das Microscop, welchem allein wir eine ganz neue Wissenschaft, die allgemeine Anatomie des normalen und des kranken Körpers, verdanken. Dieser Einfluss zeigt sich besonders an der Lehre von den Ursachen und Folgen der Anämie, der Hyperämie und Blutung, der Thrombose und Embolie, des Brandes, der Wassersucht, an der Lehre von der Entzündung, von den Rückbildungen und Neubildungen.

Dies sind die Quellen, welchen die allgemeine Pathologie ihre Kenntnisse verdankt, aus denen sie auch weiterhin schöpfen soll. Die Beobachtung am Krankenbett soll so sorgfältig als möglich sein und jeden einzelnen Fall mit Zuhilfenahme aller Untersuchungsmittel ausbeuten. Dass diese allseitige Analysirung meist nur in wohleingerichteten Krankenhäusern möglich wird, ist allerdings wahr. Auf der andern Seite aber ist zu erinnern, dass eine Menge von Fragen nur

durch den Privat- oder Hausarzt zu beantworten ist, der sich jetzt aber leider von der eigenen Bearbeitung der Wissenschaft fast ganz zurückzieht und den Spitalarzt allein für die Anbahnung weiterer Fortschritte verantwortlich macht. — Das Experiment soll die oben gestellten Bedingungen erfüllen und nur da eintreten, wo genaue Untersuchungen am Kranken und sorgfältige Sectionen nicht zum Ziel führen. — Die pathologische Anatomie endlich soll eine doppelte Stellung einnehmen: sie soll einerseits, vollständig unabhängig von der Klinik, alle Veränderungen des Organismus in ihrem histologischen und histochemischen Detail, vorzugsweise aber in ihren genetischen Verhältnissen und in ihren Beziehungen zur Gesammtconstitution, zu erkennen suchen, und dabei muss neben der menschlichen auch die vergleichende pathologische Anatomie mehr als bisher in's Auge gefasst werden. Andrerseits soll sie sich der klinischen Beobachtung aufs Engste anschliessen und endlich anfangen, die Veränderungen von im Leben genau beobachteten Fällen auch im Tode allseitig und nicht mehr blos in der bisher gebräuchlichen Sectionsmanier zu studiren.

---

## Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik.

Die Erscheinungen der Krankheit, die Aeusserungen des Krankseins, die dem Arzt oder dem Kranken wahrnehmbaren Veränderungen in den physikalischen, chemischen und vitalen Eigenschaften des Körpers nennen wir zum Unterschiede von denen des gesunden Lebens Symptome, symptomata, oder Zeichen der Krankheit, signa morbi. Die Lehre von diesen Zeichen heisst die Semiotik oder Symptomatologie. Die Kunst, aus ihnen nicht blos einen Schluss auf die vorhandenen Localstörungen zu machen, sondern auch ein Verständniss der nebeneinander bestehenden und sich zeitlich bedingenden Verhältnisse zu gewinnen, heisst Diagnostik.

Die Aufgabe der Diagnostik ist, aus den vorhandenen und auffindbaren Zeichen sich ein möglichst genaues Bild der Zustände der innern Organe zu verschaffen. Man machte früher mehr symptomatische Diagnosen, d. h. begnügte sich mit der Feststellung der hervorragendsten Symptome und sprach z. B. von Fieber, Schmerz, Krampf, Wassersucht, Gelbsucht, ohne auf die Ursachen dieser Zustände einzugehen. Wir müssen auch jetzt noch häufig dabei stehen bleiben. In vielen oder den meisten Fällen gelingt es uns jedoch, innere Veränderungen aufzufinden, von denen jene Erscheinungen abhängen; dies nennt man dann anatomische Diagnose.

Die Aufgabe der vollständigen Diagnostik besteht aber darin, bei einem kranken Menschen nicht blos das hauptsächlich erkrankte Organ in's Auge zu fassen, sondern sich ein möglichst genaues Bild von dem Zustande sämmtlicher Organe zu machen, den ganzen Menschen mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln zu untersuchen.

Es gibt einzelne Symptome, deren Vorhandensein mit Sicherheit und Nothwendigkeit auf einen bestimmten Zustand hinweist — pathognomonische Symptome: so die Pulsation der Halsvenen bei mangelndem Schluss der dreizipfligen Herzklappe, die rostfarbenen Sputa bei Pneumonie. Solche sind aber selten und ihre Zahl hat sich mit der Zunahme unserer pathologischen Kenntnisse mehr und mehr vermindert. Meist darf man aus einem Symptom allein nicht auf eine bestimmte Störung schliessen, sondern man muss mehrere zusammennehmen.

Negativ-pathognomonische Symptome kann man diejenigen nennen, welche bei gewissen Krankheiten nie oder fast nie vorkommen: z. B. Herpes labialis bei Abdominaltyphus, manche Temperaturverhältnisse bei verschiedenen Krankheiten.

Man theilt die Symptome gewöhnlich in direkte und indirekte ein. Die direkten hängen unmittelbar mit dem veränderten Organe zusammen, z. B. die Färbungen und andere Eigenschaften der Haut, der Umfang der Organe, ihre Härte oder Weichheit, Unebenheit oder Glattheit. Die indirekten Symptome sind Folgen gewisser Zustände der Organe, welche der Beobachtung selbst nicht zugänglich sind. Dahin gehört der Puls insofern, als er nicht immer von Erkrankungen des Arterienrohres bestimmt wird, sondern häufig auch durch Erkrankungen anderer Organe; viele Veränderungen des Harns und Schweisses gehören unter die indirekten Symptome, z. B. der Lungen- oder Hirnkrankheiten; manche Veränderungen des Magens sind indirekte Symptome von Nierenkrankheiten etc.

Ferner scheidet man functionelle Symptome von statischen. Die functionellen Symptome geben über den Grad und die Art der Thätigkeit eines Organes Aufschluss; dahin gehören Bewegungen, Empfindungen, also z. B. die Athemnoth, das Brustweh bei Brustkrankheiten. Man hat die functionellen Symptome auch als active bezeichnet. Unter passiven oder statischen Symptomen versteht man solche, welche nur ein gewisses räumliches Verhalten des Organes anzeigen, also die Veränderungen der Architectur z. B. am Brustkorb, Veränderungen der Structur oder Textur eines Theiles.

Wichtig ist die Unterscheidung der objectiven und subjectiven Symptome. Unter subjectiven Symptomen versteht man solche, welche der Kranke an sich selbst wahrnimmt, z. B. Schmerz, Gefühl von Druck, Spannung etc. Sie sind in hohem Grade

von der Individualität des Kranken abhängig. Sie treten im Allgemeinen bei Kindern und verzärtelten Individuen am stärksten hervor, während sich viele und selbst schwere Affectionen älterer Leute durch ihre Symptomlosigkeit auszeichnen.

In der Reihe der subjectiven Symptome nimmt der Schmerz (körperlicher Schmerz), d. i. die abnorme Erregung oder die abnorm vermehrte Thätigkeit der sensibeln Nerven, die erste Stelle ein.

Der Schmerz ist kein scharf begrenzter Begriff, sondern zeigt mannigfache Uebergänge in die sog. unangenehmen oder abnormen Empfindungen. Er ist keine specifische Empfindung: denn theils wird er durch entgegengesetzte Eindrücke erregt (Kälte und Wärme), theils hängt er von der Grösse der afficirten Fläche ab (Weber's Experiment mit dem Eintauchen von Finger oder Hand in heisses Wasser).

Der Schmerz gehört zu den sog. Gemeingefühlen. Die Gemeingefühle sind, gegenüber den wahren Sinnesempfindungen, Empfindungen, welche dem Bewusstsein als Zustände der sensibeln Organe des Körpers erscheinen, welche nicht auf äussere Gegenstände bezogen werden können, welche das ganz allgemeine Gefühl des körperlichen Wohl- und Unwohlbefindens darstellen. Zu den Gemeingefühlen gehören ausser dem Schmerz das Gefühl von Kitzel, Wollust, Schauder, Rieseln, Ameisenlaufen, Müdigkeit, Hunger, Durst, Ekel, Uebelkeit etc., welche alle unter Umständen in Schmerz übergehen können.

Der Schmerz besteht aus der Schmerzempfindung und aus der Schmerzäusserung. Die Schmerzempfindung erfordert ungestörte Leitung der Reizung sensibler Nerven bis zum Gehirn und ungestörte Perceptionsfähigkeit des Gehirns. Zur Schmerzäusserung gehört ausser der Empfindung des Schmerzes auch die Fähigkeit sich zu äussern. Letzteres geschieht durch Worte: dazu gehört die Sprache, die Integrität der betreffenden Hirntheile und der betreffenden peripherischen Organe; — oder durch Laute: diese können bei Kraftlosigkeit fehlen, sie können Ausdruck anderer Seelenvorgänge sein, z. B. bei Geisteskranken, Kindern, Thieren; — oder durch Bewegungen und Nichtbewegungen.

Medicinisch ist der Schmerz von der grössten Wichtigkeit, wenn auch nicht wenige Krankheiten nicht nur in ihrem Anfang, sondern selbst in ihrer ganzen Dauer schmerzlos sind. Wird dem Arzt vom Kranken Schmerz geklagt, so handelt es sich um Beantwortung folgender Fragen:

1) Ist überhaupt Schmerz vorhanden? Schmerz wird nicht selten aus böswilliger oder ohne besondere Absicht simulirt. Die Schmerzempfindung, sowie die Schmerzäusserung ist ferner in nicht geringem Grade von Alter, Geschlecht und besonders Individua-

lität abhängig: Mancher klagt schon Schmerz, wo der Andere nur eine unangenehme Empfindung angibt.

Der Schmerz fehlt: entweder zeitweise: bei abgewandter Aufmerksamkeit, Alkoholeinwirkung (Rausch), bei Narcotisation (örtlicher, z. B. Kälte, Ligatur des Gliedes, sowie besonders allgemeiner); — oder durchaus: bei gehemmter Leitung durch die Nerven, durch das Rückenmark, bei gehinderter Perception durch das Gehirn.

2) Wo sitzt der Schmerz? Er kann in jedem sensible Nerven enthaltenden Gewebe oder Organe sitzen.

Hasse macht folgende Angaben über die Schmerzhaftigkeit verschiedener Organe und Gewebe.

An der Haut und den der Haut benachbarten Schleimhäuten lassen sich Sitz, Ausbreitung und Art der Schmerzen am genauesten bestimmen. Je nach der Hautstelle finden sich zahlreiche Verschiedenheiten.

Die innern Schleimhäute geben keine oder geringe Schmerzempfindungen, ausser bei gleichzeitiger Betheiligung z. B. der überziehenden Serosa, sind aber sehr geneigt zu Reflexbewegungen und Mitempfindungen:

bei Entzündungen im Rachen finden sich theils Schmerzen, theils Schluckbewegungen, bisweilen Würgen;

bei Krankheiten des Oesophagus (Stricturen) wird, wo auch die Krankheit sitzt, meist nur die Gegend des Eintritts in die Brusthöhle, oder die vor der Cardia schmerzhaft gefunden;

bei Magenkrankheiten: Schmerz (meist nur wenn die Serosa afficirt wird), meist Gefühl von Völle, Appetitlosigkeit, Uebelkeit;

bei Dünn- und Dickdarmkrankheiten: Schmerz (wenn die Serosa afficirt wird): peristaltische Bewegungen, Tenesmus — (sog. Kolikschmerzen!);

bei Krankheiten der Respirationsschleimhaut: selten Schmerzen (wohl nur an und über der Glottis), meist nur Husten, Glottiskrampf; die vorhandenen Schmerzen entstehen von heftigen Muskelbewegungen der Rippen, von Verschiebungen des ganzen Apparates;

bei Krankheiten der Drüsenausführungsgänge: theils Schmerzen (durch die Serosa), theils Reflexbewegungen (Erbrechen bei Gallensteinen, Drang zum Wasserlassen bei Cystitis), theils Mitempfindungen (Schmerz im Schenkel, an der Eichel, an der Ferse bei Nieren- oder Uretersteinen);

bei Krankheiten der männlichen Genitalschleimhaut sind die Schmerzen sehr variabel: die Schleimhaut der weiblichen Genitalien ist vom Introitus vaginae an schmerzlos.

Die Drüsenparenchyme sind meist ganz schmerzlos, höchstens treten Schmerzen bei Druck auf die Theile ein. Prostata und Samenbläschen sind wenig oder gar nicht, die Hoden sehr schmerzhaft.

Die serösen Häute sind sehr schmerzhaft, ausser dem Pericardium, dessen Krankheiten meist wenig Schmerz machen. Die meisten mit einer Serosa überzogenen Organe werden erst dann schmerzhaft, wenn jene ergriffen wird.

Die Innenhaut von Herz und Gefässen ist schmerzlos, — ausser vielleicht bei Betheiligung der Zellhaut.

Die Muskelsubstanz zeigt bei Entzündung und Eiterung meist geringe oder keine, bei Krämpfen bisweilen sehr bedeutende Schmerzen.

Die Knochen zeigen Schmerzen, besonders bei äusserem Druck.

Die Knorpel sind schmerzlos. Ebenso die Haare, die Nagelenden, die Zahnglasur, wahrscheinlich auch die Linse und der Glaskörper.

Was Gehirn und Rückenmark anlangt, so beschränken die Physiologen die Schmerz empfindenden Stellen im Gehirn auf (einen Theil der Riech- und Sehhügel,) die Grosshirnschenkel (, die Vierhügel), die Brücke und die Brückenkleinhirnschenkel, — in der Medulla oblongata auf die Corpora restiformia, — im Rückenmark auf die hintern und einen Theil der seitlichen Stränge. Unempfindlich sind die Gross- und Kleinhirnhemisphären, die Streifenhügel, vielleicht die Vierhügel und die Sehhügel.

Die Beurtheilung des Ortes der Schmerzen ist abhängig von den Geweben und Organen überhaupt; von dem grössern oder geringern Nervenreichthum einzelner Organe, z. B. Haut (Finger im Gegensatz zum Rücken); von der Aufmerksamkeit und dem Bildungsgrade des Kranken.

3) Welchen Grad haben die Schmerzen? Hier finden alle möglichen Uebergänge von der geringsten, kaum als Schmerz gedeuteten Empfindung, bis zum heftigsten, bewusstlos machenden Schmerz (Gesichtsneuralgie, Peritonitis etc.) statt. Der Grad der Schmerzen scheint durchaus nicht von einer besondern Erregbarkeit einzelner Nerven für Schmerz abzuhängen. Er ist verschieden: nach den schmerzmachenden Ursachen: die acutesten (z. B. Durchschneidungen) und die ganz chronischen Veränderungen der Nerven sind häufig schmerzlos; — nach der Erregbarkeit des Individuums (Abhärtung im Gegensatz zu Kindern, Weibern, Reconvalescenten). Die Aufmerksamkeit steigert den Schmerz. — Heftiger, kurz dauernder Schmerz ist oft dem Kranken lieber, als gleichmässig und länger fortdauernder geringer Schmerz (Prurigo: Wundkratzen; Zahnschmerz: Senfteig; Colik: Stösse oder Druck auf den Bauch).

4) Welcher Art sind die Schmerzen? Man unterscheidet zunächst ganz im Allgemeinen und nach der Angabe der Kranken stechende, brennende, drückende, schneidende, bohrende, reissende, schiessende, klopfende, kriebelnde, ziehende etc. Schmerzen. Ferner gibt es einzelne bestimmtere Schmerzarten, welche von der Art der betroffenen Nerven und der peripherischen Organe abhängen, z. B. wehenartige Schmerzen (d. h. kurz bis eine Minute währende, vom Kreuz auf die Oberschenkelgegenden sich verbreitende Schmerzen), Seitenstich, klopfende Schmerzen etc.

Die Verschiedenheiten in der Art des Schmerzes hängen ab: von dem Grade und der Art der Schmerzursache; von der Beobachtungsfähigkeit (Kinder können meist nicht die Art angeben, während manche Erwachsene, besonders Frauen, in der Beschreibung der Art der Schmerzen alles Maass überschreiten).

5) Ist der Schmerz ein localer, excentrischer oder irradiirter?

Der Schmerz ist entweder wirklich locale Erscheinung, d. h. die Stelle, wo er empfunden wird, ist auch diejenige, wo die Erregung stattfindet; die Erregung geschieht durch mechanische, physikalische, chemische, elektrische Reize. Diese wirken entweder unmittelbar von aussen (Stoss, Druck, Verwundung etc.), oder von innen (Geschwülste, Exsudate, Hyperämie etc.). Bei Weitem am häufigsten ist der Schmerz ein peripherischer, weil hier am häufigsten krankmachende Einflüsse wirken. — Ursache des localen oder peripherischen Schmerzes ist bisweilen nur eine Veränderung des peripherischen Organes: z. B. epidermislose Haut schmerzt schon bei gewöhnlicher Berührung, Druck der Kleidungsstücke. — Zum peripherischen Schmerz gehört theilweise auch derjenige, welcher in Folge leichterer Erregbarkeit des Sensoriums entsteht (sog. Cerebralirritation). — Charakteristische Kennzeichen des peripherischen Schmerzes sind: derselbe nimmt zu durch Druck, Bewegung, örtliche Reize aller Art; er bleibt an seiner Stelle, ist meist nicht intermittirend und nicht springend.

Oder der Schmerz ist excentrische Erscheinung, d. h. er hat seine Ursache in einem Leiden der Centralorgane (centraler Schmerz), oder irgend einer Stelle des Verlaufs der Nervenfaser (intermediärer Schmerz), erscheint aber dem Bewusstsein als an den peripherischen Enden der entsprechenden Fasern erregt. — Charakteristische Kennzeichen des centralen Schmerzes sind: er nimmt nicht zu auf Druck, Bewegung, überhaupt Reizung des schmerzhaften Theiles; häufig finden sich gleichzeitig Functionsstörungen oder Schmerz in den Centralorganen; nicht selten zeigt er Verbreitung über eine grössere oder viele zerstreute Stellen; er ist nicht selten wandernd.

Oder der Schmerz ist irradiirt, wenn sich nämlich die Erregung von einer sensibeln Faser auf eine andere überträgt (Mitempfindung), was sowohl auf einer Körperhälfte, als von einer auf die andere stattfinden kann. Kommen die irradiirten Schmerzen in grossen Entfernungen vor, so heissen sie sympathische, weil man eine sog. Sympathie zwischen den betreffenden schmerzenden Theilen annimmt. — Irradiirte Schmerzen sind: das Jucken in der Haut, das sich um so weiter verbreitet, je mehr man kratzt; viele Zahn-, Kopf- und Entzündungsschmerzen.

Die Entstehung von Schmerz durch Erregung motorischer Nerven (Gefühl von schmerzhafter Ermüdung nach starken Muskelanstrengungen) ist noch zweifelhaft.

6) Die Frage, ob dem Schmerz eine anatomische Ursache zu Grunde liegt oder nicht, und welcher Art diese Ursache ist, ist meist nicht aus dem Vorhandensein, der Art u. s. w. des Schmerzes allein, sondern nur aus gleichzeitig vorhandenen ob-

jectiven Symptomen zu entscheiden. — Der Schmerz zeigt nie die Art der anatomischen Störung an. — Dasselbe gilt von der Frage, ob das Verschwinden des Schmerzes von dem Verschwinden der anatomischen Störung abhängt, oder ob letztere noch fortbesteht. Letzteres findet in der grösseren Zahl der Fälle statt.

7) Die Dauer der Schmerzen ist entweder eine ununterbrochene, oder die Schmerzen sind remittirend oder intermittirend. Letzteres hängt von zeitweisem Verschwinden der Ursache ab; wo diese fortbesteht (Geschwulst), kann durch Veränderungen in derselben, besonders in deren Blutgehalt, Schmerz eintreten oder verschwinden.

8) Die Folgen der Schmerzen sind sehr verschieden. In dem betreffenden Nerven hinterlässt der Schmerz keine Folgen: nach Aufhören der Schmerzen ist er wieder normal erregbar. Im Gehirn werden Empfindungen anderer Art nicht oder unvollständig wahrgenommen; es entstehen unter Umständen Schlaflosigkeit, Bewusstlosigkeit, Delirien, selbst Ohnmachten. Häufig finden Reflexbewegungen statt: Verziehen des Gesichts, Mienenspiel, Schreien, Convulsionen, beschleunigte oder unterbrochene Herzbewegung, veränderte Respiration. Bei jedem heftigen Schmerz können Gesicht, Hände und Füsse bleich und kühl werden. Die Veränderungen der Absonderungen sind noch wenig bekannt; häufig findet sich Weinen. Veränderungen der Ernährung finden nur bei kurzen, sehr heftigen und bei lange anhaltenden Schmerzen statt.

Vergl. die Darstellung des Schmerzes in Hasse, Nervenkrankheiten, p. 17, und Samuel, die trophischen Nerven, p. 105.

Objective Symptome sind diejenigen, welche der Arzt sinnlich auffassen und abschätzen kann. Dazu braucht man bald das Auge (Inspection), unmittelbar (bei Krankheiten der äussern Haut, der zugänglichen Schleimhäute), oder unter Zuhilfenahme von Beleuchtungsapparaten (sogenannte Augen-, Ohren-, Nasen-, Larynx-, Mutter- etc. Spiegel); bald das Ohr, wie bei den Percussions- und Auscultationserscheinungen; bald den Tastsinn, wie bei den Veränderungen der Consistenz der Theile, bei Geschwülsten, beim Pulsfühlen, bei Untersuchung der Vagina und Vaginalportion, des Rectum, der Epiglottis u. s. w. Ferner gehören hierher die durch Messung, Wägung, durch das Anlegen des Thermometers, durch microscopische und chemische Untersuchung gewonnenen Resultate.

Der Werth der verschiedenen Symptome für die Beurtheilung des Falles ist natürlich ein sehr verschiedener. Im Allgemeinen hängt der Werth des Zeichens von der Bestimmtheit und Sicherheit ab, mit der man es auffassen und feststellen kann, dann erst von dem Grade

der Sicherheit, mit der man es auf ein bestimmtes Organ zu beziehen vermag. Wegen der Sicherheit der Ueberzeugung, welche sie gewähren, sind natürlich die objectiven Symptome viel werthvoller, als die subjectiven.

Unter den objectiven Symptomen sind einige, welche durch physikalische, chemische, microscopische Untersuchungsmethoden zur Erscheinung gebracht werden. Sie sind natürlich die sichersten. Die objectivsten und am ehesten noch physikalisch zu nennenden Symptome sind diejenigen, bei welchen nicht nur die Erscheinung mittelst eines Instrumentes festgestellt, sondern zugleich auch ein Maass für die Grösse der Erscheinung gewonnen wird. Dahin gehört die Thermometrie: denn bei Abschätzung der Hautwärme mit der Hand ist leicht Täuschung möglich, während durch richtiges Anlegen des Thermometers nicht nur die Thatsache überhaupt sicher festgestellt, sondern noch dazu in Graden die Grösse der Temperaturerhöhung, als Maass des Fiebers, ausgedrückt werden kann. — Dagegen ist es als Missbrauch des Wortes physikalisch zu bezeichnen, wenn man die Percussion und Auscultation „physikalische Diagnostik" nennt; denn es hängt hier viel von der Uebung des Beobachters ab, sowohl der Uebung der Hand beim Percutiren, als der Uebung des Ohres; und wir haben für diese Erscheinungen, z. B. für den hellen und gedämpften Ton, kein objectives Maass.

Um die Erscheinungen, auch die objectiven, richtig aufzunehmen, braucht man nicht blos Kenntnisse aus der normalen Anatomie und Physiologie, aus der pathologischen Anatomie, Pathologie etc., sondern auch Fertigkeiten und Uebung. Man muss allerdings zunächst wissen, was man suchen, worauf man merken soll, es müssen aber am Krankenbette auch die Methoden geläufig sein, durch welche man zu den Erscheinungen kommt. — Der Arzt von heute muss mehr als je Techniker, d. h. im Besitze von Fertigkeiten sein, die nur durch Anleitung und emsige Uebung erworben werden (Wunderlich).

Ein Theil der Affectionen und gewisse ganze Affectionen bleiben häufig dem Arzte verborgen: latente Krankheiten. Sie bleiben es, weil die Organe, denen sie angehören (manche Theile der Lunge, der Leber, des Pancreas u. s. w.), für die Untersuchung unzugänglich, oder weil ihre Functionen nicht beobachtbar sind (gewisse Hirntheile), oder weil die Störung noch zu wenig ausgebreitet ist (viele Lungenentzündungen, Krebse innerer Organe), oder weil sie sich langsam entwickelt und die physikalischen Verhältnisse, sowie die Function des Organs nicht merklich beeinträchtigt. So geht es uns mit den meisten Krankheiten in ihrem Beginne, und mit einzelnen in ihrem ganzen Verlaufe.

Die subjectiven Symptome eines schweren Leidens eines Organs bleiben

nicht selten latent, wenn ein anderes Organ ebenso schwer oder noch schwerer afficirt ist: z. B. die Symptome der Lungentuberkulose bei hochgradiger Tuberkulose des Darms oder des Larynx.

Sehr häufig lassen die Erscheinungen zwar eine Erkrankung dieses oder jenes Theiles vermuthen, ohne aber einen genügenden Aufschluss über die Art der Krankheit zu liefern.

Die Verborgenheit der Symptome ist häufig nur eine relative. Denn da die Mehrzahl der Symptome nur durch besondere Methoden der Untersuchung und durch Schlüsse entdeckt werden kann, so kommt es auf den individuellen Grad von Geschicklichkeit, Wissen und Urtheilskraft des Untersuchenden an, ob er sie findet.

Die weiteren Eintheilungen der Symptome in primäre und secundäre, in wesentliche (essentielle), zufällige (accidentelle) und consensuelle oder sympathische, in locale und allgemeine, sind theils von selbst verständlich, theils werthlos.

Um zu einem diagnostischen Urtheil zu gelangen, gibt es drei Wege. Sie sind von verschiedenem Werth und von verschiedener Sicherheit. Man betritt den ersten und zweiten Weg nicht allein, wenn man sicher gehen will.

Der erste Weg ist die Diagnostik in Distanz, die Erkennung der Krankheiten auf den ersten Blick. Damit sich zu befriedigen, würde sehr oberflächlich sein und zu häufigen Irrthümern führen. Indess ist dieser erste Gesammteindruck, welchen ein Patient macht, nicht zu verachten, und er wird um so lehrreicher für den Arzt, je mehr sich derselbe gewöhnt, das Gesammtbild rasch in seine einzelnen Theile zu zerlegen. Wenn wir auch auf diesem Wege die Krankheit selbst nicht immer erkennen, so gelingt es doch damit, einen Maassstab für den Grad und die Gefährlichkeit der Erkrankung zu finden. Wir verfahren im gewöhnlichen Leben ähnlich. Wenn wir einen uns fremden Menschen sehen, so schliessen wir aus seinen Gesichtszügen, aus dem Ausdruck der Augen, aus seinen Gesticulationen, seiner Haltung, aus der Entwickelung einzelner Körpertheile beim ersten Eindrucke auf sein inneres geistiges Leben, seinen Charakter, Bildungsgrad, auf seine Beschäftigung, auf die ihn beherrschenden Vorstellungen und Bestrebungen. — In derselben Weise kann der Geübte bei Kranken aus der Gesichtsfarbe, dem Ausdrucke der Mienen, der Haltung, Stellung, Lage, aus dem Gange des Kranken, seiner Art zu athmen, zu sprechen, aus den Pulsationen der Halsgefässe u. s. w. oft treffende Schlüsse auf bestimmte Krankheiten oder mindestens auf den Grad ihrer Entwicklung machen.

Der zweite Weg, zur Diagnose zu gelangen, ist die Diagnostik aus dem Krankenexamen oder aus der Anamnese.

Anamnese nennt man die Mittheilungen, welche der Kranke selbst über seinen Zustand macht. Diese Schilderungen betreffen gewöhnlich nur Gefühle und Empfindungen der verschiedensten Art, untermischt mit Muthmaassungen über die Entstehung des Uebels. Ist der Kranke fähig, auch den zeitlichen Verlauf seiner Beschwerden anzugeben, so kann man aus diesen, meist etwas verworrenen Nachrichten einige Schlüsse auf den wirklichen Zustand seines Körpers machen. Man muss die Volkssprache verstehen lernen, die vagen Ausdrücke in's Medicinisch-Reale zu übersetzen wissen. Der Arzt muss mitunter auf solchen Unterlagen, z. B. bei grossen Entfernungen auf briefliche Mittheilungen hin, urtheilen und handeln. Man wird dies immer mit der grössten Vorsicht thun, da man natürlich bei halben Beobachtungen immer Irrthümern im Urtheil ausgesetzt ist.

Der dritte und bei Weitem sicherste diagnostische Weg ist die objective Untersuchung. Man sucht sich auf jede Art sinnlicher Wahrnehmung von den Abweichungen zu überzeugen, welche der erkrankte Organismus bietet. Um ein möglichst positives und umfassendes Urtheil über den Zustand zu gewinnen, darf man nicht blos die Partien untersuchen, auf welche die Klagen des Kranken sich besonders beziehen, sondern man muss alle Theile des Körpers, alle Functionen durchgehen. Letzteres ist sogar Hauptsache, wenn man gründlich und sicher verfahren will. Die Kunst des Arztes besteht hauptsächlich in der Fertigkeit im Untersuchen, in der Benutzung der Sinne; ohne diese bleibt er auch bei der gründlichsten wissenschaftlichen Ausbildung praktisch unbrauchbar.

## Die Krankenuntersuchung im Allgemeinen.

Der erste Theil der Krankenuntersuchung dient zur Erlangung der Anamnese.

Das Gespräch mit dem Kranken wird am Passendsten mit einer allgemeinen Frage eingeleitet: Wie geht es, wo fehlt es, was klagen Sie? Man lasse den Kranken eine kurze Zeit sich aussprechen; sobald er aber, wie das gewöhnlich geschieht, auf heterogene Dinge abschweift, muss man specielle Fragen an ihn stellen. Um in möglichst kurzer Zeit zu einem Resultat zu kommen und zugleich dem Kranken zu zeigen, dass man sich für seinen Zustand interessirt — denn der Kranke meint immer, dass seine Klagen und subjectiven Empfindungen das Wichtigste für den Arzt seien — beginnt man womöglich mit dem Organe oder den Functionen, welche er hauptsächlich gestört meint.

Klagt der Kranke z. B. Brustsymptome, so gehe man zunächst auf diese ein. Die wichtigsten Punkte sind hier: Husten: wie

oft, zu welchen Tageszeiten; wenn chronisch, ob immer bleibend oder tage- und wochenweise fehlend; — Auswurf: Lösbarkeit — Menge — Farbe, darnach Schleim, Eiter, Blut; — Kurzathmigkeit: in der Ruhe, oder blos bei Bewegungen; — Schmerzen: drückend, stechend; Sitz in der Mitte oder in der Seite; — Lage: rechts, links, auf beiden Seiten möglich? Hieran schliessen sich für den Kehlkopf: Heiserkeit etc.; für die Nase: Nasenbluten etc.

Verdauungsorgane: Appetit — Geschmack im Munde — Aufstossen — Uebelkeit — Erbrechen (Menge, Aussehen, wie bald nach dem Essen, nach welchen Speisen, ob mit Husten) — Schmerzen im Leibe — Stuhlgang: Verstopfung oder Diarrhöe.

Harnorgane: Wasserlassen reichlich oder wenig, häufig oder selten, mit oder ohne Schmerz; Hindernisse dabei; abnorme Färbung und Sedimente des Harns.

Geschlechtsorgane: bei Frauen: ob menstruirt, ob regelmässig menstruirt — Dauer der Menstruation — ob reichlich oder wenig — ob Beschwerden dabei oder vorher; — unter Umständen: ob Kinder gehabt, wie viel, ob die Geburten leicht oder schwer, ob gestillt. — Bei Männern: ob Pollutionen und wie häufig; gelegentlich auch auf Masturbation, Häufigkeit etc. des Coitus zu inquiriren.

Nervensystem: Schlaf — Kopfweh — Reizbarkeit — Delirien — Schwindel — Krämpfe — Lähmungen. — Sinnesorgane: Ohrensausen, Schwerhörigkeit — Sehkraft, Flimmern vor den Augen. — Ermattung, Bettlägerigkeit.

Haut: Ausschläge — Drüsenschwellungen — Schweisse — Gelenkschmerzen und Schwellungen etc.

Ernährung: ob zugenommen oder abgenommen.

Fieber: Fröste — Hitzegefühl — Durst — Abgeschlagenheit.

Will man specieller gehen, so hat man sich noch genau nach der Dauer und dem Verlaufe jedes einzelnen Symptoms zu erkundigen und, besonders bei chronischen Krankheiten, alle Umstände zu erörtern, durch welche Besserung oder Verschlimmerung eingetreten ist.

Das Fragen nach Namen, Alter, Stand, welches bei Hospitalkranken meist dem Krankenexamen vorausgeht, wird in der Privatpraxis, wenn überhaupt nöthig, erst zu Ende der Untersuchung oder zwischendrein vorgenommen oder (z. B. das Fragen des Alters bei Frauen) ganz unterlassen. Die Erkundigungen nach Krankheitsursachen im Allgemeinen, nach der Gesundheit der Eltern, Grosseltern, Geschwister etc., nach Wohnung, Kost, Kleidung, Gewohnheiten (z. B. im Genuss von alkoholischen Getränken, im Rauchen, in Bewegung, Haltung, Geschlechtsgenuss), nach früheren Krankheiten (besonders Syphilis), bei kleinen Kindern nach der Art der

Nahrung und des Zahnens etc. können in manchen Fällen ganz ausbleiben; andremal sind sie wie zufällig oder am Ende des Examens anzustellen. In diesen Beziehungen lassen sich bestimmte Regeln nicht geben: manche Frage des Arztes erscheint dem Kranken als Product der Neugierde, manche unwesentliche als sehr nothwendig etc.

Bei bewusstlosen, unzurechnungsfähigen Kranken, bei kleinen Kindern hat man die Anamnese von der Umgebung zu erheben.

Dies sind blos die wichtigsten und allgemeinsten Punkte aus dem Krankenexamen. Dasselbe ist natürlich je nach dem einzelnen Falle nach allen Richtungen hin zu erweitern.

Der zweite Theil der Krankenuntersuchung umfasst die Aufnahme des gegenwärtigen Zustandes des Kranken, des Status praesens.

Man geht dabei am besten in folgender Reihe die Systeme und Organe durch.

Ernährungsstand, charakterisirt nach Körpergrösse, unter Umständen auch Körpergewicht, Stand der Muskulatur, bei Lähmungszuständen Beschaffenheit der elektro-muskulären Contractilität; Farbe und Anheftungsweise der Haut.

Temperatur des Körpers.

Kopfbildung. Gesicht: Farbe desselben, Farbe der zugänglichen Schleimhäute (Conjunctiva palpebrarum, Lippen- und Mundschleimhaut); Betrachtung der Arteria temporalis (Schlängelung, Consistenz, Stärke der Pulsation). Auge: Beweglichkeit der Lider, Injection der Conjunctiva, Weite und Reaction der Pupillen, Stellung der Sehaxen. — Normale Bewegung der Gesichtsmuskeln (Blasen, Pfeifen); Nasolabialfurche. Ausschläge, besonders Herpes labialis und Syphiliden. — Ohr: Hörfähigkeit; Ohrenfluss.

Zunge: ob frei beweglich, ob gerade bewegt, ob belegt, ob trocken oder feucht.

Zahnfleisch: Farbe, Consistenz, Breite u. s. w.

Zähne: Zahl (künstliche Zähne!) — im Durchbruch begriffene Zähne — Zahnecken u. s. w.

Rachen: ob die Mandeln geschwollen, ob die Schleimhaut geröthet, mit Exsudat belegt, geschwürig u. s. w.

Larynx: nöthigenfalls laryngoscopische Untersuchung.

Hals: Form im Allgemeinen; Gefässpulsation; Muskulatur; Wirbel; Lymphdrüsen; Grösse und Gestalt der Schilddrüse; Auscultation der Trachea, der Carotiden, der Jugularvene.

Thorax: zuerst Lungen. Form des Thorax: Länge, Breite, Tiefe, Wölbung. Claviculargegenden — Sternalwinkel — Zwischen-

rippenräume. Art und Vertheilung der Athembewegungen, ihre Frequenz. Stimmvibration. — Nach dem Besichtigen und Befühlen erst: Percussion: von oben nach unten, immer beide Seiten vergleichend, je einmal über dem Schlüsselbein, dann zweimal auf und zweimal unter dem Schlüsselbein aufsetzen, dann neben Sternum plessimeterweise fortschreitend nach unten gehen, bis zur Leber- und Herzdämpfung. Fragen: Schall nach drei Kategorien. Dann Auscultation der Lungen, besonders auch ihrer Spitzen. Fragen: Athemgeräusche normal oder abnorm, im In- oder Exspirium? Sind Rasselgeräusche da und welcher Art sind sie? Reibungsgeräusche.

Herz: Befühlen des Herzanschlags. Wo, wie verbreitet, wie stark? Ist Reiben oder Katzenschnurren fühlbar? — Percussion: Länge und Breite der Herzdämpfung. — Auscultation: Töne rein oder nicht? Welche durch Geräusche ersetzt? Zweiter Pulmonalton accentuirt?

Puls: Frequenz, weich oder hart, gross oder klein, doppelschlägig oder nicht. Sphygmographische Untersuchung.

Rücken: Wirbelsäule gerade oder wie verkrümmt? Beachtung von Vorbuchtungen; Bewegungen. Percussion und Auscultation wie vorn.

Unterleib: Wölbung; Zwerchfellbewegungen. An der Haut: bei Frauen ob Schwangerschaftsnarben; überhaupt ob Exantheme, namentlich bei fiebernden Kranken ob Roseola. — Palpation: Spannung, Schmerzhaftigkeit, Geschwülste, Fluctuation. — Percussion: der Leber und der Milz nach Länge und Quere.

Genitalien: Ausschläge — Condylome — Schleimfluss — Geschwüre.

Extremitäten: Ernährung — Beweglichkeit — Oedeme — Exantheme — Blutflecken.

Se- und Excrete: Sputa: Menge; hauptsächliche Bestandtheile: Blut, Schleim, Eiter; elastische Fasern, Pigment.

Stuhl: Häufigkeit — Farbe, Consistenz, unverdaute Nahrungsmittel, Würmer, Schleim, Blut, Pseudomembranen.

Harn: Menge, Farbe, specifisches Gewicht, Reaction, Sedimente, Eiweiss- und Zuckergehalt — Titrirmethode.

Hat man alle diese Punkte möglichst genau erörtert, so ist es bei dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft in den meisten Fällen von chronischen, sowie von entwickelten acuten Krankheiten nicht schwer, sich ein annähernd richtiges Bild von dem Zustande der Organe des Kranken zu machen. Nächst der Genauigkeit ist besonders die Allseitigkeit der Untersuchung zu empfehlen. Je mehr pathologisch-anatomische und pathologische Kenntnisse der Arzt be-

sitzt, um so leichter wird er zu einem sicheren Urtheil über den Fall kommen.

Die *diagnostische Kunst* selbst lässt sich im Grunde nur am Krankenbette und durch lange Uebung erlernen. Im Allgemeinen ist bei der Procedur, aus dem gesammelten Untersuchungsmaterial möglichst richtige Schlüsse auf den Zustand der Organe zu machen, Folgendes zu empfehlen. Man recapitulire sich, wenn man fertig ist, noch einmal kurz die wichtigsten Veränderungen der Organe, welche man gefunden hat. In diese Gruppen von Abweichungen, welche für sich bestehen, versuche man nun Zusammenhang zu bringen, indem man sie mit den bekanntesten Zuständen vergleicht, denen sie ähneln. Springt nicht sogleich eine grosse Aehnlichkeit mit Bekanntem in's Auge, so begibt man sich auf den *Weg der Ausschliessung*; das heisst: man lässt alle möglichen Störungen des erkrankten Organes im Geiste an sich vorüberziehen und prüft bei jeder, ob die vorhandenen Symptome dazu passen; es bleiben dann eine oder mehrere Störungen, bei welchen man als den wahrscheinlichsten stehen bleiben muss. — Man lasse sich ferner nicht durch *ein hervorstechendes Symptom* imponiren, beziehe dieses nicht sogleich auf eine bestimmte Affection, wie z. B. tympanitischen Ton, Bronchialathmen auf Lungenentzündung, sondern überlege alle möglichen Ursachen jenes Tones und dieses Geräusches, und nehme eine Lungenentzündung erst dann an, wenn alle übrigen Symptome und der ganze Verlauf der Krankheit dazu passen. Ferner halte man fest, dass es nicht darauf ankommt, den ganzen Zustand mit *einem* Namen zu decken, sondern dass ein Mensch zwei, drei und mehr Krankheiten auf einmal haben kann, welche in gar keinem Zusammenhange stehen, z. B. eine Echinococcusgeschwulst der Leber und eine Blutüberfüllung im Gehirn, dass er Syphilis und Typhus zusammen haben kann u. s. w.

*Gewisse Zustände und Processe schliessen sich* erfahrungsgemäss *gewöhnlich aus*. So kommen Herzkrankheiten selten bei Tuberkulösen vor, und wer einmal eine entwickelte Herzkrankheit hat, besitzt beinahe Immunität vor Tuberkulose. Ebenso kommen frische Tuberkulose und frischer Krebs fast nie zusammen an einem Individuum vor. Bei starken Verkrümmungen des Thorax (Skoliosen und Kyphosen) entwickelt sich Tuberkulose ebenfalls selten. — Unter den acuten Krankheiten besitzt der Typhus das stärkste Ausschliessungsvermögen. Er kommt ziemlich selten bei Schwangeren und Wöchnerinnen, sowie fast nie bei Solchen vor, welche an Rheumatismus acutus oder Tuberkulose leiden. Herpes labialis findet sich sehr selten bei Typhösen.

*Andere Processe begleiten einander sehr häufig*.

So combinirt sich die Tuberkulose immer mit Bronchitis; der Magenkatarrh mit fast jeder acuten und chronischen schweren Störung; der Herpes labialis häufig mit Intermittens und Pneumonie; der Rheumatismus acutus nicht selten mit Herzleiden u. s. w.

Wie im einzelnen Individuum, so combiniren sich auch im Grossen zu gewissen Zeiten einzelne Krankheitsformen. Keuchhusten und Masern, Scharlach und Typhus, Scharlach und Halsbräune, Wechselfieber und Ruhren treten häufig gleichzeitig auf. Weniger stichhaltig sind die Beobachtungen über das Ausschliessen der Epidemien; so die frühere Behauptung, dass in Cholerazeiten Typhus und Exantheme seltner würden.

---

## Allgemeine Prognostik.

An die Diagnose schliesst sich im praktischen Leben die Prognose, d. h. die Vorhersage, wie sich die Krankheit weiter entwickeln und wie sie enden wird — eine für den Kranken und seine Angehörigen oft sehr wichtige und für den Arzt schwierige Frage. An der richtigen Prognose erkennt man am besten den erfahrenen Arzt. Auch hier lässt sich wenig Allgemeines angeben. Man fragt gewöhnlich zunächst, ob der Ausgang der Krankheit ein günstiger oder ein ungünstiger sein werde, oder ob die Sache noch zweifelhaft sei: Prognosis fausta, infausta, anceps; — und weiterhin, wenn keine unmittelbare Lebensgefahr vorhanden ist, ob die Herstellung vollständig sein wird; — endlich wie lange die Krankheit überhaupt währt.

Natürlich müssen diese Fragen noch weiter specialisirt werden; beim ungünstigen Ausgange z. B. ist noch zu erörtern, ob eine chronische Erkrankung, oder Nachkrankheit, oder der Tod zu erwarten ist. Schwere Krankheiten nennt man solche, wo bleibende Nachtheile für wichtige Organe oder der Tod drohen; leichte heissen solche, bei denen nach dem gewöhnlichen Gange der Dinge die Herstellunn mit grosser Sicherheit vorauszusehen ist. Gutartige Krankheiten nennt man solche, wo der erkennbare Complex von Erscheinungei einen gewissen Gang voraussichtlich einhält; bösartige solche, beg welchen leicht unvorhergesehene Eventualitäten eintreten (Scharlach).

Die Antworten auf diese prognostischen Fragen richten sich im Allgemeinen nach der Theilnahme des Gesammtorganismus (Fieber, Kräftezustand u. s. w.), nach der Verbreitung der Störungen im Körper, nach dem Werthe, welchen die ergriffenen Organe für das Leben haben, nach der Kräftigkeit der Constitution, nach dem Charakter

einer Epidemie, nach dem Alter, nach der Möglichkeit, die geeigneten Heilmittel zu beschaffen.

Die Richtigkeit der Prognose hängt hauptsächlich von der Schärfe der Diagnose ab. Wenn es theilweise wahr ist, dass heut zu Tage die Diagnose weiter reiche, als für die Therapie nöthig sei, mit andern Worten, dass man recht gut kuriren könne, ohne feine Diagnosen zu machen, so gilt dies wenigstens nicht für die Prognostik. Denn wer überhaupt über den Zustand des Kranken unklare Ansichten hat, der wird sich auch von tausend Verlaufsabweichungen überraschen lassen müssen, welche der gründlichere Arzt im Voraus kommen sieht.

---

## Dauer der Krankheiten.

Die Dauer der Krankheiten ist äusserst verschieden. Manche enden mit plötzlichen Katastrophen in einer oder wenigen Minuten, manche dauern Stunden und Tage, manche Wochen und Monate, manche das ganze Leben hindurch. Die kurz verlaufenden nennt man acute, die langdauernden chronische Krankheiten, ohne dass sich die Zahl der Tage und Wochen genau angeben liesse, binnen welcher die acute Krankheit chronisch wird. Aus den ältesten Zeiten der Medicin stammen zwar solche Vorschriften; man soll danach

eine Krankheit bis zu 4 Tagen als Morbus acutissimus,
„ „ „ „ 7 „ „ „ peracutus,
„ „ „ „ 14 „ „ „ exacte acutus,
„ „ „ „ 28 „ „ „ acutus,
„ „ „ „ 40 „ „ „ subacutus,
„ „ über 40 Tage dauernd als Morbus chronicus

bezeichnen. Allein jetzt richtet man sich hauptsächlich nach der gewöhnlichen Verlaufsweise der einzelnen Krankheiten; da z. B. die Schwindsucht, die Rhachitis gewöhnlich mehrere Jahre dauert, so nennt man sie schon acut, wenn sie einmal in 5—6 Monaten verlaufen. Der Typhus wird als acute Krankheit betrachtet, obschon die Genesung von Typhösen meist erst hinter den 40. Tag fällt.

Acute Krankheiten gehen übrigens nicht selten in chronische, chronische bisweilen in acute über.

Gleichbedeutend mit acuten und chronischen Krankheiten braucht man häufig die Ausdrücke fieberhafte und fieberlose Krankheiten. Dies gilt allerdings für die meisten Fälle; aber manche acute Krankheiten sind fieberlos, manche chronische fieberhaft, besonders in den späteren Stadien; manche Krankheiten verlaufen bald mit, bald ohne Fieber (Katarrhe,

syphilitische, seltener andere Hautausschläge). Manche fieberlose Krankheiten gehen entweder rasch vorüber oder tödten sehr rasch (Vergiftungen, Apoplexie).

Endlich wird mit acut und chronisch fast gleichbedeutend gebraucht typisch und nichttypisch: mit regelmässigem, gemessenem Verlauf und deutlicher Aufeinanderfolge der Stadien — und mit unregelmässigem, schwankendem Verlauf ohne bestimmten Fortschritt zur Genesung oder zum Tode.

Die Dauer der Krankheit hängt im Allgemeinen ab von den Ursachen. Wirkten diese vorübergehend ein, so ist die Dauer des Processes meist kurz. Liegen die Ursachen in Verhältnissen, die sich nicht sogleich abändern lassen, wie Lebensweise, Wohnung, Beschäftigung, so dauert die Krankheit gewöhnlich länger. Sind es Gifte, welche in kleinen Mengen längere Zeit hindurch eingeführt werden, so droht längeres Siechthum.

Ferner dauert die Krankheit im Allgemeinen um so länger, je vielfältiger sie localisirt ist, je mehr Oertlichkeiten im Körper afficirt sind.

Ausser von der Vielfältigkeit der Affectionen hängt die Dauer der Krankheit von der Art der geweblichen Veränderungen ab. Je mehr diese von reinen Entzündungsproducten abweichen, je mehr sie den Metamorphosen der Gewebe, z. B. der fettigen, der speckigen Umwandlung und den eigentlichen Neubildungen angehören, desto langwieriger wird der Process.

Endlich liegt es in der Art der Ernährung einzelner Organe, z. B. der Knochen, dass alle an ihnen ablaufenden Processe lange dauern.

---

## Verlauf der Krankheiten.

Jede Krankheit hat einen bestimmten Verlauf. Die Veränderungen der Gewebe und Functionen, welche vom Beginn des krankhaften Processes an bis zur Herstellung des Normalen oder bis zum Untergange des Theiles oder des ganzen Organismus auftreten, sind an bestimmte Zeitverhältnisse gebunden.

Mitunter verschwinden die Störungen sehr rasch, in wenigen Stunden wieder. Dies kann der Fall sein, wenn es sich um sog. Functionsstörungen, oder um Abnahme oder Zunahme der Blutfülle in einzelnen Organen handelt, wenn also noch keine oder nur leichte parenchymatöse Gewebsveränderungen eingetreten sind. Es gilt dies z. B. von den Anämien des Gehirns, der gewöhnlichen Ursache des

Schwindels, wie auch von den Hyperämien des Hirns, der Haut, der Lungen und anderer Organe.

Ein Stationärbleiben, wobei die Erscheinungen sich lange Zeit hindurch gleich bleiben, weder ab- noch zunehmen, findet sich nicht bei den eigentlichen Krankheitsprocessen, sondern bei den sog. krankhaften Zuständen. Zur Krankheit selbst gehört ein Wechsel, ein zeitliches Aneinandergereihtsein verschiedener Erscheinungen. Solche stationäre Zustände sind z. B. viele Lähmungen, gewisse Hypertrophien der Muskeln, abgekapselte Eingeweidewürmer (z. B. Echinococcen, Cysticerken, Trichinen), Narben, Pigmentablagerungen, u. s. w.

Bei den eigentlichen Krankheiten von mehrtägiger oder längerer Dauer ist zunächst der Anfang höchst verschieden. Einmal wird ein zuvor gesundes Individuum plötzlich in einen schweren Symptomencomplex versetzt; dies gilt zunächst von Vergiftungen z. B. mit ätzenden Substanzen, die in grösseren Mengen eingeführt wurden, von Verwundungen, von Zerreissungen innerer Theile; sodann von gewissen Krampfformen (Epilepsie) und von allen fieberhaften Krankheiten, welche mit Schüttelfrösten anfangen (Lungenentzündung, manche Mandelentzündungen, Gesichtsrose, Pocken, manche Scharlachfälle) etc.

In der Mehrzahl der Fälle beginnen aber die Krankheiten mehr oder weniger allmälig und unmerklich. Hierher gehören die meisten fieberlosen Affectionen, aber auch viele mit Fieber verbundene Krankheiten der Schleimhäute und serösen Häute, wie die Katarrhe, die Pleuriten, die Rheumatismen. Was die Beurtheilung aller dieser Fälle im Anfange dem Arzte so sehr erschwert, ist, dass die Anfangserscheinungen fast bei allen dieselben und fast stets unbestimmt sind. Sie laufen gewöhnlich auf allgemeines Krankheitsgefühl, Abgeschlagenheit, Unruhe, Appetitlosigkeit, Schläfrigkeit, ziehende Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen hinaus. Der Kranke erzählt, ihm sei schlecht, unwohl, er fühle sich krank, und kann beim besten Willen nicht mehr angeben; der Arzt findet gleichfalls bei der genauesten Untersuchung gewöhnlich am ersten und zweiten Tage nichts Bestimmtes.

Diese Art Erscheinungen pflegt man, wenn später der Hauptprocess sich an ganz andern Orten (z. B. auf der Haut bei den acuten Exanthemen) zeigt, als Vorläufer, Vorboten, Prodromi, und die Zeit, wo sie allein auftreten, als Stadium prodromorum oder opportunitatis zu bezeichnen.

Im weiteren Verlauf nehmen nun die einzelnen Erscheinungen

an Stärke zu, oder es treten neue auf. Selten geht jedoch der Verlauf ganz gleichmässig in gewissen Zeitabschnitten auf- und abwärts. Dies kommt nur bei gewissen fieberhaften acuten Krankheiten, besonders bei den acuten Exanthemen, schon weniger bei den innern Entzündungen, fast nie bei den chronischen Krankheiten vor.

Hiervon ausgehend ist schon in alten Zeiten die Stadienlehre geschaffen worden. Darnach schied man z. B. bei einer Lungenentzündung, einem Typhus ein Stadium der Invasion, der Zunahme (stad. incrementi), der Höhe (stad. acmes oder staseos), der Entscheidung (stad. criseos), der Abnahme (stad. decrementi), der Genesung (stad. reconvalescentiae). — Man suchte seit Hippokrates diese Stadien an Zeiträume von $3^1/_2$ oder 7 Tagen zu binden. Diese Stadienlehre ist in den letzten 20 Jahren vielfach angefochten worden. Die Temperaturmessungen aber, welche seit einem Jahrzehnt an Kranken gemacht wurden, haben ihr eine neue Stütze gegeben. Wenn man von den anatomischen Grundprocessen absieht und blos das Fieber berücksichtigt, so finden sich diese Stadien wirklich bei den meisten acuten fieberhaften Krankheiten, und im Typhus kommt auch der Wechsel nach halb- und ganzwöchentlichen Perioden vor. — Derartige Krankheitsprocesse nennt man cyklische, rhythmische, typische, periodische — Ausdrücke, welche ursprünglich noch besondere verschiedene Bedeutung hatten, die aber jetzt ziemlich promiscue gebraucht werden.

Vor der Besserung kommt in diesen Krankheiten nicht selten noch eine kurze neue Steigerung der Erscheinungen, die man Perturbatio critica nennt.

Unter Krise, Crisis, Entscheidung versteht man Besserungen, welche rasch, in wenigen Stunden zu Stande kommen und wobei sich namentlich ein rasches Sinken der Temperatur und der Pulsfrequenz, meist auch Eintritt von Schweiss, Schlaf, Harnsedimenten, bisweilen Ausbruch von Herpes labialis u. s. w. zeigt.

Man machte sich früher über die Krise materiellere Vorstellungen und verstand im etymologischen Sinne darunter eine Entscheidung der Krankheit durch wirkliche Ausscheidung krankhafter Producte und deren Entfernung aus dem Körper. Man meinte, dass z. B. bei einer Harntrübung, die durch Ausfallen von harnsaurem Natron zur Zeit der Krise wirklich nicht selten vorkommt, der die Krankheit erzeugende Stoff, die Materia peccans, ausgeschieden werde. Diese Vorstellung ist insofern nicht ganz unrichtig, als zu dieser Zeit in den Sekreten die Producte der durch die Krankheit veränderten Stoffmetamorphose in der That zum Theil austreten, nur dass dieselben nicht die Ursache, sondern die Folge der Krankheit sind, und dass diese sich bessert, nicht weil jene abgeschieden werden, sondern dass die Stoffe abgeschieden werden, weil die örtliche Krankheit sich bessert. Mit einem Worte, das Wort Krise gilt jetzt mehr in symptomatologischer Weise, mehr als Ausdruck für gewisse Erscheinungen, nicht im erklärenden Sinne.

Dauert die Besserungszeit länger als etwa einen Tag, schreitet sie aber doch rasch und stetig vor, so spricht man von Lösung der Krankheit, Lysis.

Nachdem die Stadien alle durchlaufen sind, fängt die Krankheit bisweilen von Neuem an: diese Rückkehr in ein früheres Stadium heisst Rückfall, Recidiv. Denselben Ausdruck gebraucht man aber häufig auch dann, wenn dieselbe Krankheit weitere, besonders angrenzende Theile desselben Organs oder Gewebes ergreift, z. B. bei Erysipel, Pneumonie, Typhus.

Bei Weitem die meisten Krankheiten zeigen aber nicht diese gleichmässige und stetige Zu- und Abnahme der Erscheinungen. Ihr Verlauf bietet blos Schwankungen, selbst Unterbrechungen. Diese Schwankungen nennt man, wenn sie zum Bessern sich neigen, Remission, Nachlass; wenn die Symptome sich verschlimmern, Exacerbation, Steigerung.

Krankheitszufälle, welche von Zeit zu Zeit wiederkehren, während in der Zwischenzeit das Individuum ganz gesund erscheint, die also vollständige Unterbrechungen machen, nennt man intermittirende, aussetzende (z. B. die Epilepsie, das Asthma nervosum, der Spasmus glottidis, der Keuchhusten). Die Zeit, wo die Symptome eintreten, heisst Paroxysmus, Anfall; die freie Zwischenzeit wird, wenn es sich um fieberhafte Zustände handelt, Apyrexie, fieberlose Zeit, genannt.

Das Wort Paroxysmus findet häufig auch bei blos remittirenden Affectionen Anwendung und ist dann gleichbedeutend mit Exacerbation: so spricht man von Paroxysmen von Dyspnoë bei fremden Körpern im Larynx, bei Polypen, Croup desselben. — Paroxysmus oder Access nennt man auch häufig einen Krankheitsanfall überhaupt, auch einen ganz vereinzelten und nicht periodisch wiederkehrenden, z. B. bei Hysterie, Epilepsie, Gicht.

Fehlen die Unterbrechungen, so spricht man von anhaltenden Krankheiten, morbi continui; zeigen sie einzelne Schwankungen, so nennt man sie morbi continui remittentes; geht es ganz gleichmässig fort, so heisst die Krankheit ein morbus continuus continens.

Alle diese Ausdrücke rühren aber nur von der Beobachtung des Fieberverlaufs her. In den anatomischen Zuständen zeigt sich selten eine solche Unterbrechung; diese verlaufen ziemlich gleichmässig und stetig, selten mit auffallenden Exacerbationen und Remissionen, wie der acute Gelenkrheumatismus, manche Fälle von Larynxcroup, u. s. w. In gewissen Zeiträumen gibt es natürlich auch bei ihnen grosse Veränderungen (Entzündung, Abscess); aber diese treten äusserlich nicht immer so bestimmt hervor. Unter den intermittirenden Krankheiten, wozu hauptsächlich das Wechselfieber, auch

manche Fälle von Pyämie gehören, finden sich allerdings auch fieberlose, aber dann rein nervöse Affectionen, wie die Epilepsie, manche Nervenschmerzen und Geisteskrankheiten, manche Vergiftungen durch Schlangenbiss, Scorpionenstich. Letztere Zustände intermittiren wohl, allein selten in so regelmässiger Weise, wie die fieberhaften, und nicht einmal auf Tage oder Wochen genau ist bei ihnen die Wiederkehr der Anfälle zu berechnen.

Bei dem Wechselfieber zeigt sich fast immer ein regelmässiger Rhythmus, der einen bis mehrere Tage umfasst und für den einzelnen Tag sich höchstens um einige Stunden verlängert oder verkürzt. Kehrt ein Fieberanfall alle Tage wieder, so spricht man von quotidianem Rhythmus oder Typus; liegen circa 48 Stunden zwischen dem jedesmaligen Beginne des Anfalls, so dass das Fieber jeden dritten Tag kommt, so nennt man es tertian; kehrt es am vierten Tag wieder (72stündige Pause), quartan. Krankheiten mit längerem Rhythmus sind selten.

Der intermittirende Typus ist bald regelmässig und fest, d. h. der Paroxysmus kehrt genau um dieselbe Stunde jedes Tages wieder (z. B. Intermittens), bald ist er unregelmässig und veränderlich. Letzteres kann in zweifacher Weise stattfinden. Entweder kommt der Paroxysmus jedes Mal eine oder mehrere Stunden früher — Typus intermittens anteponens (wie häufig zu Anfang der Wechselfieber); oder er kommt jedes Mal eine oder mehrere Stunden später — Typus intermittens postponens (wie oft gegen das Ende der Wechselfieber).

Nächst den Fiebern und den Krämpfen zeigen die Blutungen bisweilen noch am ehesten einige Regelmässigkeit in ihrer Wiederkehr, wie die Blutungen des Mastdarms, die der Lungen; nur muss man bei den Mastdarmblutungen (Hämorrhoïden) nicht glauben, dass sie sich je genau an einen vierwöchentlichen Typus, wie etwa die Menstruation, bänden. Auch die Gicht zeigt 1—2jährige, später häufigere Wiederkehr der Zufälle mit ziemlich reinen Intermissionen.

An eine Erklärung dieser räthselhaften Erscheinungen ist vorläufig noch nicht zu denken. Am ehesten begreift man bei der Gicht und bei den Blutungen die Pausen, weil hier wirklich im Anfall Etwas aus dem Körper entfernt wird, und natürlich so lange Ruhe eintreten kann, bis die Stoffe sich wieder gesammelt haben. Auch bei den epileptischen und neuralgischen Zufällen kann man sich mit der Vorstellung einer Spannung und Entladung helfen, obgleich damit die Sache noch dunkel genug bleibt. Aber der ausgeprägte Rhythmus der Fieberanfälle bleibt dem Verständniss fern.

---

## Ausgänge der Krankheit.

Der Ausgang, das Endresultat der gesammten Erkrankung, kann ein dreifacher sein:

1) vollständige Herstellung des Normalzustandes: Genesung, Heilung, restitutio in integrum;

2) unvollständige Genesung; oder Uebergang in andersartige krankhafte Zustände: Nachkrankheit;

3) Aufhören der Existenz des Organismus: Tod.

### 1. Ausgang der Krankheiten in Genesung.

Der vollständigen Genesung geht meist die sog. Reconvalescenz voraus, eine Periode ohne scharfe Grenzen, in welcher sich das Wohlbefinden leidlich wiederhergestellt hat, aber noch eine mehr oder weniger grosse Schwäche und Empfindlichkeit gegen äussere Einflüsse besteht. Nach schweren acuten Krankheiten finden sich die Reconvalescenzerscheinungen am ausgeprägtesten. Das Gemeingefühl des Patienten ist besser, seine Stimmung ist freudig, gehoben. Die thierischen Triebe erwachen, vor Allem beschäftigt den Patienten die Sorge um die Stillung des Appetites; auch sonst nicht sehr materielle Naturen sind den ganzen Tag von dem Gedanken erfüllt, was sie wohl essen könnten und dürften. Dieses Bedürfniss ist berechtigt, und der Verdauungskraft entsprechend muss dem Reconvalescenten nahrhafte Kost bewilligt werden. Die Zunge belegt sich aber nach zu reichlichen Mahlzeiten oder andern Diätfehlern leicht, oder wird roth und trocken. Bisweilen tritt leichtes Fieber bei der Verdauung ein. Der Stuhl ist bald normal, bisweilen verstopft oder durchfällig. Der Geschlechtstrieb ist gewöhnlich gesteigert; Pollutionen sind häufig. Bisweilen erwacht Neigung zu Onanie. — Die übrigen Erscheinungen sind die der Anämie. Die Herzcontractionen sind in der Ruhe an Frequenz gering, werden aber durch die kleinste Anstrengung, besonders Abends, sehr gesteigert. Die Blutvertheilung ist bisweilen abnorm (rascher Wechsel der Gesichtsfarbe). Die Respiration ist frei, wird aber auch bei leichten Bewegungen schon vermehrt. Die Haut ist gleichmässig warm, aber zum Schwitzen und Kaltwerden geneigt. Besonders werden die Füsse beim ersten Aufstehen leicht kalt. Die Farbe der Haut ist bleich; mitunter schuppt sich die Epidermis auch ohne vorausgegangene Hautausschläge ab. Die Haare fallen, besonders nach Typhus, Pocken, schweren Kindbettfiebern, aber auch nach andern schweren oder selbst mittelschweren

Störungen aus. Die Denkfähigkeit ist vermindert. Die Sinne sind empfindlich; nach leichtem Lesen, nach irgend welcher geringen Anstrengung tritt Kopfweh ein. Der Schlaf ist im Allgemeinen gut, doch durch an sich geringe Einflüsse leicht zu stören. Die Muskeln zittern nach geringen Anstrengungen, sie sind noch schwach ernährt. Das Unterhautzellgewebe ist fettarm.

Die Reconvalescenz dauert besonders lange nach acuten Allgemeinkrankheiten, nach allen Krankheiten mit hohem Fieber, starken Exsudationen, nach Blutungen. Nach Typhus, Pocken, Scharlach u. s. w. vergehen Wochen und Monate, ehe das Individuum wieder auf den frühern Stand der Ernährung, der Muskel- und Nervenkräftigkeit kommt.

Wie kommt aber die Genesung überhaupt zu Stande? Wie und wodurch gleichen sich die Störungen aus? Gibt es neben der Naturheilung auch eine Kunstheilung? d. h. wurde der Kranke von einem Arzt geheilt, oder genas er, wie man sich ausdrückt, von selbst?

Zunächst ist es eine Thatsache, dass eine grosse Zahl von Störungen sich ohne weiteres Zuthun des Arztes von selbst ausgleicht oder mindestens ausgleichen kann.

Wie kommt nun aber die Naturheilung oder die Heilung überhaupt zu Stande?

Der Körper besitzt eine grosse Anzahl regulatorischer oder compensatorischer Einrichtungen. Steigt z. B. die Aussentemperatur so, dass aus der Haut und den Lungen mehr Wasser an die Luft abgegeben wird, als früher, so wird dadurch die Menge anderer Ausscheidungen, besonders des Harns, vermindert. Sinkt die Temperatur der Luft, nimmt also die kühlere Luft weniger Wasserdampf als vorher von der Körperoberfläche auf, so wird die verminderte Verdunstung des Wassers durch eine reichlichere Harnsekretion ausgeglichen. Schliesslich bleibt der endliche Wassergehalt des Körpers in beiden Fällen nahezu derselbe.

So ist's in der Gesundheit; ähnlich in der Krankheit. Im Einzelnen kommen hier die drei grossen Gruppen in Betracht, welche die Verbindung und Abhängigkeit der elementaren Theile mit und von einander vermitteln, die Nerven, das Blut mit den Drüsen, und die Gewebe, insofern sie sich einfach berühren.

A. Ausgleichungen im Nervensystem erfolgen entweder auf dem Wege der Ernährung oder durch Uebertragung der Störung auf andere Theile. Ist der Nerv erhalten und handelt es sich nur um die Rückkehr vom pathologischen zum normalen Zustand, so

kann diese einmal dadurch erfolgen, dass nach der Erregung ein Stadium der Ruhe, der Ermüdung eintritt, ähnlich wie im Schlafe, also durch blosses Ausruhen des Nerven; — oder durch Gegenreize, d. h. durch eine neue und stärkere Störung wird die innere Umsetzung der Substanz vermehrt, eine Zunahme des Stoffwechsels erregt. Aehnliches sehen wir bei Erschlaffungen und Ermüdungen des Nervensystems unter dem Einflusse reizender und belebender Mittel (z. B. Wein) geschehen. Oder die Wiederherstellung der Norm am Nerven erfolgt durch eine Art Sättigung, ähnlich wie bei Gesunden im nüchternen Zustande, indem dem krankhaft geschwächten Nerven überhaupt mehr Bildungsmaterial zugeführt wird. In allen diesen Fällen handelt es sich um einen vermehrten Stoffaustausch, wobei mehr altes Material abgesetzt und mehr neues aufgenommen wird als sonst.

Hiervon verschieden ist die Ausgleichung der Störung durch Verbreitung auf andere Bahnen. Die physikalischen Anschauungen, welche Dubois in Bezug auf die Thätigkeit der Nerven gewonnen hat, die bekanntlich darauf hinausgehen, dass der Thätigkeitsvorgang im Nerven elektrischer Natur ist und auf einer gesetzmässigen Verschiebung der kleinsten Theilchen beruht, lassen sich für die pathologischen Vorgänge noch nicht verwerthen. Wir müssen uns noch mit der Betrachtung der functionellen Störungen im Groben begnügen. Die Beachtung jener physiologischen Forschung ist trotzdem äusserst wichtig, weil wir keinen Tag wissen, ob sich nicht Anknüpfungspunkte für die Pathologie ergeben. Man kann sich die Ausgleichungen im Nervensystem sehr einfach denken. Man kann sagen, dass die Störung im Nervenapparat bei ihrer Ausbreitung sich einfach dadurch ausgleicht, dass die Erregung, während sie von Theil zu Theil sich fortpflanzt, durch die Widerstände sich allmälig erschöpft. So kann man sich z. B. die Beendigung eines epileptischen oder hysterischen Krampfanfalls denken. Allein in andern Fällen geschieht die Uebertragung mit grosser Ungleichmässigkeit, die verschiedenen Theile sind verschieden erregbar, und die Ganglien schieben sich zwischen die einzelnen Bahnen ein. Sie bedingen nicht blos Aenderungen der Richtung, sondern auch quantitative Abweichungen, Verstärkungen oder Abschwächungen.

Virchow hat für diese Vorgänge am Nervensystem die Ausdrücke der Spannung und Entladung eingeführt. Spannung soll eine besondere Art der Störung des Centraltheils bedeuten, die Entladung in einer Ausgleichung derselben durch Verbreitung auf andere Theile bestehen. Die Spannung kann durch Gegenspannung in peripherischen Ganglien, Hemmung, wieder gehoben werden. — Virchow betrachtet hierbei die Krisen als „eine Reihe von peripherischen Leistungen, welche die Spannung lösen und

die gebundene Situation entscheiden." Er lässt einem Theile dieser schon oben erwähnten Erscheinungen ihre active Bedeutung, indem er sich nur gegen eine besondere Widerstands- oder Naturheilkraft im Organismus verwahrt. Zu solchen positiven, activen Erscheinungen der Krise, die er auch als antagonistische Thaten bezeichnet, würden gewisse rein geistige Effecte gehören, am Muskel würden sie als Bewegung, an der Drüse als Sekretion (Zunahme der Harnmenge, Speichelfluss, Schweisse), an den übrigen Theilen als Nutrition erscheinen. Die letzteren zerfallen wieder in Vorgänge des Wachsthums oder der chemischen Degeneration. Davon scheidet V. die mehr negativen, sympathischen Folgen der Spannung an den Nervencentren, die auf Hemmungen anderer Centren beruhen. Eine gesteigerte Reflexthätigkeit des Rückenmarkes z. B., wie sie bei hysterischen Frauen vorkommt, kann durch einen geschwächten Zustand der Willensorgane bedingt sein, so dass es sich hier um eine Störung der Moderations- oder Hemmungsverhältnisse handeln würde. Eine vermehrte Herzthätigkeit kann die Folge einer verminderten Innervation des Vagus sein, und umgekehrt kann die antagonistische Thätigkeit des Vagus sich durch eine Moderation des Herzens ausdrücken.

B. Ausgleichungen im Blute oder durch das Blut. Störungen der Blutmischung gleichen sich weniger im Blute, als in den verschiedenen Organen, mit denen es in Wechselverkehr tritt, besonders in den Drüsen aus.

1) Ein Mangel in der Blutmischung kann sich theils auf die Blutmenge im Ganzen, theils auf Blutkörperchen oder Faserstoff, theils auf die gelösten Theile der Blutflüssigkeit (Eiweiss, Fette, Salze) beziehen. Der Wiederersatz geschieht entweder durch Beschränkung des Verbrauches, oder, wie in der Reconvalescenz, durch Zufuhr neuer Elemente von den blutbereitenden oder assimilirenden Organen. Der vermehrte Verbrauch von Blutbestandtheilen hängt in Krankheiten hauptsächlich von der Grösse und Ausbreitung der örtlichen Störungen ab. Je grösser die Exsudation, je mehr degenerative Vorgänge oder gar Blutungen selbst stattfinden, desto grösser wird die Verarmung an Blutbestandtheilen, namentlich an Blutkörperchen.

Sind die Localprocesse bis zu einem gewissen Grade abgelaufen, so gleicht sich die Verarmung der Blutmasse leicht durch die Zufuhr neuer Elemente aus, wenn nur die Verdauungsorgane in gutem Stande und die Resorptionsorgane (Zotten, Darmfollikel u. s. w.) erhalten sind. Der Wiederersatz erfolgt zum Theil direct vom Darm her aus den eingeführten Nahrungsmitteln (Eiweiss, Salze, Fett), zu einem kleinen Theile wohl auch durch Resorption im Körper abgelagerter Stoffe, zum Theil endlich durch Bildung neuer histogenetischer Elemente (Blutkörperchen) in den hämatopoëtischen Apparaten (Lymphdrüsen, Leber, Milz).

Schliesslich gehören die Vorgänge, welche hierbei thätig sind, theils in das mechanische Gebiet der Diffusion und Resorption, theils,

was die Blutkörperchen betrifft, handelt es sich um vermehrtes Wachsthum, um gesteigerte Gewebsbildung.

2) Ein Ueberfluss in der Blutmischung braucht nicht blos quantitativer Art zu sein, durch zu reichliche Anwesenheit eines normalen Elementes bedingt, er kann auch qualitativ sein, indem ein fremdartiger Stoff neben dem normalen auftritt. Die Mittel der Ausgleichung sind in beiden Fällen gleich. Der überflüssige Stoff wird in der Blutbahn zersetzt, häufiger wohl durch Oxydation, als durch Reduction; oder er wird durch die Nieren, durch die Haut nach Aussen abgeschieden (die Harnsäure in der Gicht, der Harnstoff bei manchen Harnverhaltungen).

In diesem Sinne hat die alte Hippokratische Anschauung von den kritischen Ausscheidungen und den kritischen Localisationen ihre Berechtigung, und auch zum Theil die Idee der „Blutreinigung.“ Ja man könnte in diesem Sinne auch die Aufstellung „blutreinigender“ Mittel vertheidigen, insofern diese die Ausscheidungen überhaupt steigern und so durch Entfernung gewisser Stoffe aus dem Blut „depuratorisch“ wirken können.

Die Störung wird sich natürlich trotz solcher Reinigungsacte weiter ausbreiten, wenn die Bedingungen für die Zufuhr überschüssiger Bestandtheile fortdauern (Diabetes mellitus).

Aber nicht alle solche Ausscheidungen und Ablagerungen von Stoffen aus dem Blute haben einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit; im Gegentheile werden sie oft genug Ursache neuer Störungen. Ja die pathologische Störung eines Theiles wird oft gerade die Ursache für neue Anziehungen und Beziehungen, und der Theil erlangt dadurch die Bedeutung eines Ausscheidungsorganes für Stoffe, die ihm sonst nicht verwandt sind. Solche Theile, welche leicht wieder erkranken, nannte man früher loci minoris resistentiae. Man kann ihnen, wie das auch geschehen ist, eine vicariirende Thätigkeit, eine Stellvertretung für gewisse Drüsen zuschreiben.

C. Ausgleichungen an den Geweben. An den einzelnen Gewebselementen (Muskelfaser, Nervenzelle, Bindegewebskörperchen, Drüsenzelle) ist eine wirkliche Ausgleichung natürlich nur auf dem Wege der Ernährung möglich: die veränderten Theile müssen allmälig entfernt und durch neue ersetzt werden.

Ungleich häufiger gehen aber die einzelnen Gewebselemente durch die Störungen, welche sie erfahren, ganz zu Grunde. Dabei entsteht nicht immer in dem Gewebe eine Lücke. Die Lücke, welche entstehen könnte, wird häufig sofort schrittweise durch neues Gewebe ersetzt. An den Epithelien, wo der Verbrauch für gewöhnlich ein starker ist und wo es sich um einfaches Nachrücken vorgebildeter Elemente handelt, geht das sehr schnell. Bei den innern Theilen ist der Wiederersatz um so schwieriger, je feiner organisirten Theilen sie angehören

und je zusammengesetzter der Bau der Theile war: so wissen wir, dass z. B. die äussere Haut und die Schleimhäute mit ihrem Drüsenapparat sich nie ganz wiederersetzen; an der Stelle des Verlustes bildet sich blos Bindegewebe mit dem Charakter der Narbe.

Virchow hat auch bei den Gewebserkrankungen und ihren Ausgleichungen eine antagonistische und sympathische Art der Ausgleichung, vegetative oder nutritive Antagonismen und Sympathien, aufgestellt. Es ist wahr, dass die Ausgleichung manchmal nur durch Betheiligung entfernterer Organe zu Stande kommt. Näher liegend ist das Beispiel von Fettablagerungen an der Stelle atrophirender Organe, oder umgekehrt ein Eingehen und Abnehmen von Theilen, welche von anderen wuchernden und sich ausbreitenden gedrückt werden, wie z. B. die Wirbelsäule, besonders die Wirbelkörper „usurirt", d. h. resorbirt werden, wenn eine Erweiterung der Aorta auf sie drückt. Doch gehören diese Dinge, streng genommen, nicht in's Gebiet der Ausgleichungen. Bei den vegetativen Sympathien erwähnt Virchow besonders die von der Scheidung des Geschlechts und der Entwickelung der Geschlechtsorgane abhängigen Veränderungen des Knochenbaues, der Haarentwickelung (Bart), des Kehlkopfes (Stimme).

Besonders wichtig für den Gesammtorganismus und bald leicht, bald schwer erklärlich ist die Ausgleichung von Krankheiten durch Betheiligung desselben Organs oder anderer, zu dem ersterkrankten in verschiedener Beziehung stehender Organe: die Entstehung des Collateralkreislaufes; die Bildung von Bindegewebe um fremde Körper, auch Parasiten; die vermehrte Schleim-, Thränen- u. s. w. Sekretion nach Einwirkung verschiedener mechanischer oder chemischer Schädlichkeiten; die Verdickung eines der beiden Knochen an Vorderarm oder Unterschenkel nach Excision des andern; die Hypertrophie einer Niere bei Atrophie u. s. w. der andern; die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insufficienz der Aortenklappen, bei Stenose des Aortenostiums, bei hochgradiger chronischer Arteriitis, bei granulirter Nierenatrophie; die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei verschiedenen Circulationsstörungen der Lungen, bei Störungen am linken Ostium venosum; die Hypertrophie organischer Muskelfasern bei gestörter Durchgängigkeit der betreffenden Hohlorgane; die Bildung einer Placenta bei Extrauterinschwangerschaft; die Entstehung von Pseudomembranen in serösen Häuten bei verschiedenen Ursachen, u. s. w.

Je mehr nun die Nerventhätigkeit, die Freiheit des Blutstromes, die normale Zusammensetzung und Berührung der Gewebselemente entwickelt ist, desto leichter und vollständiger wird im Allgemeinen bei vorkommenden Störungen die Ausgleichung, die Naturheilung möglich sein. Die Naturheilung, wenn man sie so abstract auffassen will, benutzt also nur die durch die physiologischen Verhältnisse mit Nothwendigkeit gebotenen Wege.

Es kommt bei den Störungen und bei den Ausgleichungen etwas auf die Prädisposition der Theile an. Eine Prädisposition der Theile für den Eintritt von Störungen setzt ihrerseits schon etwas Krankhaftes voraus, sie beruht auf einer gewissen leichteren Abweichung von der normalen Zusammensetzung, welche wir freilich im Einzelnen nicht kennen, wobei etwa die Theilchen lockerer zusammen-

gehalten sind und ihr Zerfall in regressive Verbindungen begünstigt wird. Die Prädisposition eines Theiles zum Erkranken ist theils angeboren und erblich, theils wird sie durch vorausgegangene Störungen erworben. Zur Tilgung der Prädisposition ist die physiologische Uebung das beste Mittel, die Uebung des Theiles nicht blos, sondern aller mit ihm zusammenhängenden.

Hierher gehören auch die Gewöhnung, die Abstumpfung, die Acclimatisirung. Durch Uebung, d. h. durch wiederholtes Inthätigkeitsetzen eines Theiles wird der Eintritt gewisser Thätigkeiten erleichtert, welche ihrerseits das leichtere Eintreten von Ausgleichungen an ihm ermöglichen. Durch die Gewöhnung an gewisse Einwirkungen, welche mit einer Abstumpfung der Erregbarkeit zusammenfällt, wird das Eintreten gewisser Thätigkeiten verhindert. Die Gewohnheit schützt daher in einer anderen Weise als die Uebung, indem sie das Eintreten von Störungen erschwert. Darauf beruht auch die Acclimatisation.

Wir kommen nun auf die Hauptfrage zurück: Gibt es neben der Naturheilung eine Kunstheilung? Es ist das eine sehr wichtige, ja es ist geradezu die Lebensfrage für den praktischen Arzt, mindestens für den, der nicht blos das Studium als wissenschaftliches Vergnügen und die Praxis als Gelderwerbsmittel ansieht, sondern der auch so gewissenhaft ist, für das Geld mindestens Etwas leisten zu wollen.

Wir müssen bei Beantwortung der Frage auf die Mittel, welche der Arzt in Händen hat, ganz im Allgemeinen eingehen. Zunächst ist festzuhalten, dass die Mittel, welche der Arzt zur Ausgleichung der Störungen in Anwendung bringen kann, innerhalb der Breite der physiologischen Möglichkeiten liegen müssen, d. h. nur auf die Weise und in den Richtungen wirken können, wie oben auseinandergesetzt worden ist. Die Kunstheilung ist im Principe der Naturheilung gar nicht entgegengesetzt. Die aufrichtigen und aufgeklärten Aerzte aller Zeiten haben immer bekannt, dass sie blos Diener der Natur, ministri naturae, seien. Die Aufgabe des Arztes ist es, die Prädispositionen zu schwächen und zu tilgen, und die Ausgleichung der einmal eingetretenen Störungen zu erleichtern. Der Arzt kann allerdings in beiden Richtungen Vieles thun, was ohne sein Zuthun schwierig oder gar nicht möglich gewesen wäre; er kann Manches künstlich einleiten, was die „Natur" nicht eingeleitet haben würde. Der Arzt wählt oft rascher wirkende Mittel, als sie die Natur in Händen hat: der Arzt ätzt, bindet ab, schneidet weg. Dies scheint den natürlichen Processen entgegengesetzt, es ist aber dasselbe, was, nur viel lang-

samer, bei Ausstossungen fremder Körper, Sequestration von Knochenstücken etc. von selbst geschieht. Es liegt nicht so selten in der Hand des Arztes, sich zu entscheiden, ob er etwas mehr gewaltsam oder in mehr ruhiger Weise vollendet sehen will. In den innern Krankheiten ist die Einwirkung auf das Nervensystem ein Hauptfeld erfolgreicher Wirksamkeit für den Arzt: er vermag es, die Spannungen des Nervensystems zu einer frühzeitigen Lösung zu führen (z. B. durch Morphium, Digitalis, Blutentziehungen, Ableitungsmittel). Auf das Blut zu wirken ist uns auch möglich, indem wir das Material zur Blutbildung direct herbeischaffen können und indem die Auswahl der Diät für den einzelnen Fall genug zu überlegen gibt. Auch auf die Restitution der Gewebe lässt sich in verschiedener Art unmittelbar einwirken, z. B. durch Resorptionsmittel, Aetzmittel, Adstringentien. Der Arzt hat die äusseren Verhältnisse, die äusseren Bedingungen, welche auf das Kranksein wirken, zu reguliren, er kann neue äussere Bedingungen setzen, welche ohne sein Zuthun nicht eingetreten sein würden. Bei der eigentlichen Behandlung der Störungen kann von einem blinden Versuchen mit Mitteln nicht die Rede sein; dies läge weder im Interesse der Wissenschaft, noch des Kranken. Der Arzt hat genug zu thun, wenn er frühere Erfahrungen mit Ueberlegung benutzt, und jeder Therapeut, der den naturwissenschaftlichen Grundsatz, nur von Thatsachen ausgehen zu dürfen, festhält, muss sich zu einer vernünftigen Empirie im Behandeln der Kranken bekennen. Reine Empiriker, d. h. Leute, die nach Erfahrung ohne alle Ueberlegung handeln wollen, gibt es im Grunde gar nicht. Denn auch bei der unmittelbarsten Eingebung, bei dem rohesten Schlusse aus grober Analogie wird eben geurtheilt und geschlossen. Und dass der, welcher überlegt, dass der, welcher 2, 3 und mehr Bedingungen berücksichtigt, statt einer gerade in die Augen fallenden groben Analogie, auch richtiger handeln können muss, leuchtet ein.

Die Kunstheilung ist also mit der Naturheilung nicht ganz identisch, aber doch ihr auch nicht entgegengesetzt. Die Kunstheilung benutzt die vorhandenen physiologischen Einrichtungen und Kräfte des Leibes, um durch sie, unter künstlicher Herbeiführung günstigerer Bedingungen, die mögliche Ausgleichung der Störungen zu Stande zu bringen.

(S. Virchow, Allg. Pathol. p. 15—25.)

### 2. Ausgang der Krankheiten in unvollständige Genesung. Nachkrankheiten.

Die Genesung ist schon unvollständig, wenn eine Disposition zu neuer Erkrankung bleibt. Es ist nicht möglich, genau

anzugeben, worauf diese Disposition beruht, es müssen Störungen der Form und Mischung sein, aber sie sind so gering, dass sie bis jetzt unsern Untersuchungsmitteln entgehen. Besonders gern bleibt eine solche Disposition zurück nach den Entzündungen der Schleimhäute überhaupt, nach den Entzündungen der Mandeln, der Lungen, beim Rheumatismus, bei der Rose.

Umgekehrt wird bei manchen Krankheiten die Disposition dazu durch das einmalige Ueberstehen getilgt, bald nur für einige Zeit, bald für immer. Dies gilt besonders von den Infectionskrankheiten, am entschiedensten vom gelben Fieber, auch vom Typhus, von den Pocken, dem Scharlach, den Masern, vielleicht auch von der Syphilis. Diese Thatsachen zu erklären, ist vor der Hand unmöglich.

Im Uebrigen unterscheidet sich die unvollständige Genesung von den Nachkrankheiten dadurch, dass sie krankhafte Zustände hinterlässt, während die Nachkrankheiten besondere neue Processe sind. Solche Zustände, die nicht immer auf bestimmte anatomische Läsionen zurückführbar werden, sind z. B. die Lähmungen von Extremitäten oder einzelnen Muskeln; oder es sind bestimmte anatomische Zustände, wie Dislocationen von Knochen, Verziehungen der Haut, Verengerungen der Schleimhautcanäle durch Narben, Knickungen des Darmes durch abnorme Anheftungen des serösen Ueberzugs. Oder ein ganzes Organ, ein Glied ist und bleibt zerstört, wie nach Verschwärungsprocessen, nach Brand etc.

Der Begriff der Nachkrankheiten ist, wie die meisten medicinischen Begriffe, in praxi nicht ganz scharf abzugrenzen. Namentlich fällt die Nachkrankheit häufig mit dem zusammen, was man Complication nennt, d. h. Nebeneinanderauftreten von Krankheitsprocessen, von denen jedoch der eine von dem andern abhängt. Beim Gelenkrheumatismus kommt es in einem Drittel der Fälle vor, dass zugleich eine Entzündung des Herzbeutels oder des Endocardiums auftritt. Geschieht dies zur Zeit des rheumatischen Processes und findet der Arzt die betreffende Herzaffection, so sagt er, der Rheumatismus ist hier mit Peri- oder Endocarditis complicirt. Oft aber sind die Zeichen der Herzhautentzündung während der rheumatischen Erkrankung undeutlich oder unbemerkt geblieben; nach Ablauf des Rheumatismus treten erst die Erscheinungen des Herzfehlers hervor: man spricht dann von einer Nachkrankheit.

Ein ursächlicher Zusammenhang muss allerdings zwischen der ersten und zweiten Krankheit bestehen, wenn überhaupt von Nachkrankheit die Rede sein soll. Bestimmte anatomische Veränderungen müssen von der ersten restiren, wenn sie auch keine Symptome machten oder zur Zeit der ersten die Symptome der zweiten Krank-

heit übersehen wurden. In diesem Sinne ist z. B. Lungentuberkulose eine nicht seltene Nachkrankheit der Masern.

Auch ein Theil der als Metastasen bezeichneten Vorgänge gehört hierher. Früher verstand man unter Metastase wörtlich die Versetzung der Krankheitsmaterie an einen andern Ort im Körper. Am häufigsten gebraucht man jetzt den Ausdruck noch beim Uebergang der erysipelatösen Hautentzündung auf die Hirnhäute, bei Anschwellung des Nebenhodens mit gleichzeitigem Verschwinden des Tripperausflusses, bei Entstehung einer entzündlichen Hodenanschwellung mit gleichzeitigem Verschwinden einer Parotidengeschwulst, beim Auftreten einer Herzbeutel- oder Herzentzündung mit Verschwinden der rheumatischen Gelenkentzündung, bei den sog. metastatischen Entzündungen der Pyämie.

Von Harnmetastasen, von Metastasen der Hämorrhoiden, der Milch bei Säugenden etc. wird jetzt nicht mehr gesprochen. Man glaubte z. B. früher wirklich, dass der „Milchstoff" der Brustdrüse beim Kindbettfieber, wo häufig Bauchfellentzündungen entstehen, „versetzt" werde. Heutzutage muss man die Thatsachen theilweise noch anerkennen, aber man muss sie anders deuten. In der Pyämie kommen z. B. Abscesse in verschiedenen entfernten Körpertheilen, in den Muskeln, in der Leber zugleich oder bald hintereinander vor. Man nennt dies auch noch metastatische Abscesse, aber man hat dieselben mindestens zum Theil mechanisch aus Gefässverstopfungen erklären gelernt. Die Metastasen fallen nur insofern mit den Nachkrankheiten zusammen, als manchmal die eine Affection sich wirklich bessert oder aufhört, wenn die zweite eintritt.

### 3. Ausgang der Krankheiten in den Tod.

Der Tod ist Aufhören des Stoffwechsels; das Kennzeichen desselben ist also definitives Aufhören der Functionen. Man muss den örtlichen Tod, das Absterben einzelner Organe, vom allgemeinen Tod unterscheiden. Auch beim allgemeinen Tod erfolgt das Absterben der einzelnen Körpertheile nicht mit einem Schlage, sondern successiv. Ist die Function eines Organs oder Organtheils auffallend, so erfahren wir seinen Tod bald: so gibt sich der Tod des Gehirns augenblicklich kund, während z. B. das Absterben der Haare im Typhus erst nach der Reconvalescenz dadurch bemerklich wird, dass sie ausfallen.

Man pflegt zur Begriffsbestimmung des Todes häufig noch eine Folge desselben heranzuziehen, die nämlich, dass die todten Theile der Fäulniss anheimfallen, sich in einfachere Verbindungen zersetzen. Dies ist insofern nicht ganz richtig, als Knochen und Zähne auch mit sterben und sich chemisch doch nicht sehr oder nicht sogleich verändern, und insofern andrerseits ein Nerv, der am Lebenden durch-

schnitten wird, auch todt ist und doch nicht fault. Das Aufhören des Lebens allein reicht noch nicht hin, um das Band, welches die Elemente in den complexen Atomen zusammenhält, zu lösen; es bedarf dazu gewisser Anstösse von aussen, der Wärme, der Feuchtigkeit u. s. w. Freilich fehlt es in der Regel an solchen nicht und somit wird uns die Fäulniss ein Zeichen des unwiderbringlich verlornen Lebens.

Der Uebergang vom Leben zum Tode kann absolut plötzlich erfolgen. In diesem strengen Sinne kommt dies wohl nur beim Tode durch den Blitz, beim Sonnenstich, bei Zermalmungen und Zerreissungen, bei manchen Schusswunden, während der Geburt und im Wochenbett, bei schweren Operationen und bei einzelnen grossen inneren Blutungen (sog. Apoplexia fulminans) vor. In solchen Fällen sind Körperhaltung und Gesichtsausdruck ganz ebenso, wie in den letzten Lebensmomenten, wofür manche Selbstmörder und auf dem Schlachtfeld Gebliebene Beweise liefern.

In den allermeisten Fällen aber erfolgt der Tod mehr oder weniger allmälig, es gehen seinem Eintritt Zeichen voran, welche dessen Annäherung verkünden. Das Stadium, in welches diese Zeichen fallen, heisst Todeskampf, agonia. Man nannte es einen Kampf, weil es manchmal unter Symptomen von Aufregung, namentlich von Schmerzen oder Krämpfen verläuft, und weil man sich poetischerweise dabei eine Auflehnung des Lebensprincips gegen die drohende Vernichtung dachte. Aber nur zu häufig verläuft es still und geräuschlos: sog. Todesschlaf, besonders bei hochbejahrten Individuen. Die Kräftigkeit des Körpers steht in keiner Beziehung zur Art der Agonie: der kräftigste Apoplektiker schlummert unmerklich ein und der abgezehrteste Schwindsüchtige quält sich Stunden, Tage, selbst Wochen lang, ehe er endet.

Die Erscheinungen der Agonie sind in jedem Falle gemischt aus den Symptomen der Krankheit, welche dem Leben ein Ende macht, und aus den Zeichen der fortschreitenden Lähmung des Nerven- und des Muskelsystems. Waren vorher Lähmungen da, so erhalten sich diese; Aufregungssymptome, von welchen die Krankheit begleitet war, schwinden nach und nach. Das Denkvermögen ist meist vermindert oder aufgehoben. Gegen die Umgebung zeigen die Agonisirenden, selbst wenn sie noch bei Bewusstsein sind, bisweilen grosse Gleichgiltigkeit — was vielleicht manchmal nur Folge des unangenehmen, die Dyspnoë steigernden Gefühls ist, wenn viele Angehörige das Todtenbett umstehen. Häufiger fehlt das Bewusstsein: manchmal kehrt dasselbe in den letzten Momenten wieder und die relative Ruhe nach vorausgegangenen Schmerzen und Krämpfen wird

als physisches Behagen vom Sterbenden empfunden — Scenen, welche Romanschreiber oder die gemüthlich erregten Angehörigen vielfach übertrieben schildern (die letzten Worte der Sterbenden, sog. Ecstasis s. Vaticinatio morientium). Der unbefangene Beobachter erkennt in der Ruhe das Fortschreiten der Lähmung; es ist nicht die Ruhe, welche den Muskeln auch im Schlafe zukommt, sondern der beginnende Verlust des Muskeltonus.

Die verschiedenen Apparate sterben in einer bestimmten, ziemlich regelmässigen Reihenfolge ab.

War das Bewusstsein noch erhalten, so überlebt es die Sinne. Der Geruch- und Geschmacksinn scheinen zuerst zu verschwinden. Darauf erlischt meist der Gesichtsinn: die Sterbenden klagen nicht selten über einen Nebel vor den Augen oder rufen nach Licht. Für Gehöreindrücke geben sie noch Zeichen des Verständnisses, wenn das Auge schon von Dunkel umhüllt ist, worauf man die Umstehenden zur Verhütung etwaiger unvorsichtiger Aeusserungen aufmerksam zu machen hat. Der Gefühlsinn ist bald schon frühzeitig sehr verringert, bald verschwindet er, namentlich die Reizbarkeit der Bindehaut, zuletzt: nicht selten fühlen die Sterbenden die Kälte, welche von unten aufwärts über den Körper fortschreitet.

Von den Muskeln verlieren zuerst die äussern die Fähigkeit, dem Willen zu gehorchen; die Bewegungen werden zitternd, etwaige Convulsionen machtlos; bisweilen stellen sich jetzt zuerst mehr oder weniger allgemeine Muskelcontractionen ein, oder die Sehnen hüpfen, ohne dass es zu Bewegungen der Glieder kommt; der Leib gleitet abwärts im Bette, die Glieder folgen der Schwere, fallen in die Höhe gehoben kraftlos nieder; die Gesichtszüge werden hängend, der Unterkiefer fällt herab, die Augenlider sinken, ohne sich zu schliessen; die Augenaxen stehen häufig parallel, die Pupillen sind meist verengt, um sich bisweilen kurz vor dem Tode wieder zu erweitern; die Conjunctiva röthet sich bei längerem Todeskampf; der Augapfel fixirt nicht mehr; die Cornea wird glanzlos, matt (gebrochenes Auge); die Schläfe sinken ein; die Nase wird spitz und scheint verlängert, die Nasenflügel sind zusammengefallen; das ganze Gesicht erscheint länger, die Kieferumrisse treten schärfer durch die schlaffere Muskulatur hervor, das Kinn erscheint spitzer und vorragender; die Lippen sind trocken; das ganze Gesicht ist gelblich, mitunter bläulich gefärbt, kühl, häufig mit kaltem klebrigem Schweiss bedeckt — facies Hippocratica.

Das Athmen wird langsam, selten und mühevoll; die Athemzüge werden meist ungleich, so dass auf mehrere oberflächliche ein tiefer folgt; kurz vor dem Tode werden sie immer seltener und, einzelne

Bewegungen von Schluchzen oder Seufzen (sog. Todesschluchzen) ausgenommen, immer leiser. Meist sind die Bronchien mit Schleim erfüllt, welchen die schwachen Muskeln durch Husten nicht mehr zu entfernen vermögen: es tritt in die Ferne hörbares Rasseln auf, welches bei den unregelmässigen Athembewegungen als Röcheln (sog. Todesröcheln) bezeichnet wird. Der Schlund ist erweitert, der Oesophagus gelähmt, so dass Getränke mit kollerndem Geräusch in die Magenhöhle hinabfallen. Die Sphincteren widerstehen nur schwach und werden von den Muskeln der Eingeweide, welche noch relativ mächtig sind, leicht überwunden, so dass unwillkürliche Entleerungen von Koth und Harn in's Bett ganz gewöhnlich sind. Ziemlich selten findet sich Thränenfluss, sowie Entleerung von Samen oder Prostatasaft.

Ebenso werden die Herzcontractionen unzulänglich gegen den Tonus der Arterien, welcher sich länger erhält; die Arterien werden immer weniger gefüllt, der Puls klein, frequent, unzählbar, schliesslich unfühlbar. So verliert die ganze Haut ihre Röthe und Turgescenz, das Gesicht insbesondere erbleicht, bald allmälig, bald plötzlich, und wird weiss mit einem Stich in's Gelbe, ausgenommen wenn Störungen im kleinen Kreislauf bestehen, wo es meist bläulich ist; die Talgfollikel treten vor; die Haare und Nägel scheinen verlängert. Die sichtbaren Schleimhäute zeigen im Allgemeinen gleiche Färbung wie das Gesicht. Die Wärme ist, wenn dem Tode Fieber vorausging, am Rumpfe erhöht und zeigt, in der Achselhöhle gemessen, meist die Eigenthümlichkeit, dass sie während der Agonie bis zum Tode steigt und eine Höhe errreicht, welche bei am Leben bleibenden Fieberkranken nie vorkommt. Ja es ist mehrmals beobachtet worden, dass sie noch mehrere Minuten, selbst Viertelstunden nach dem letzten Athemzuge um einige Zehntelgrade zu steigen fortfuhr. Dabei fühlen sich das Gesicht, besonders Nasenspitze und Ohren, sowie Hände und Füsse meist kühl an. Waren die Kranken vor der Agonie fieberlos, so sinkt die Wärme auch objectiv während derselben, doch lange nicht so erheblich, wie z. B. im Choleraanfall.

Ueber die thermometrischen Ergebnisse Sterbender vergl. Seume. De calore corp. hum. in morte observ. Lips. 1856. Adler. Wien. med. Wochenschr. 1859. Nr. 48. Wunderlich. Arch. d. Heilk. I., p. 385, u. II., p. 289.

Die genaue Kenntniss der Agoniesymptome hat nicht nur theoretischen, sondern auch praktischen Werth: letzteren insofern der Arzt die Angehörigen auf das zweifellose Eintreten des Todes aufmerksam zu machen, die Zuführung von eigentlichen Medicamenten, ausser unter Umständen der Anästhetica (Euthanasie — Chloroformisation de charité), zu unterlassen, in katholischen Ländern den Geistlichen zu unterrichten hat, sowie in Betreff der Vorbereitungen für Vornahme mancher Operationen, z. B. des Kaiserschnitts.

Es ist schwer für den Arzt, zu sagen, wann Jemand todt ist, d. h. auf Minuten genau den Moment des Todes anzugeben. Gewöhnlich sieht man den letzten Athemzug, der natürlich in einer Exspiration besteht, als Schluss des Lebens an. Allein erstens folgen sich die Athembewegungen zuletzt so unregelmässig, dass manchmal nach der scheinbar letzten Exspiration noch eine geräuschvolle, stöhnende nach einer Pause von $^1/_2$—2 Minuten kommt; und dann bestehen in der That nach dem allerletzten Athemzuge noch in andern Organen Lebenszeichen fort. Wenn man bei Thieren die Brust sogleich nach dem Tode öffnet, sieht man das Herz freiwillig zucken. Versuche einer englischen Commission ergaben, dass bei Erstickung von Hunden durch Verstopfung eines in die Trachea eingeführten Röhrchens die Herzbewegungen im Mittel noch 3 Minuten 15 Secunden nach der letzten Respirationsanstrengung fortdauern können. Die Arterien treiben, ehe sie für immer erschlaffen, das Blut in die Venen über; dort und in den Herzhöhlen, wo es sich um so mehr anhäuft, je länger die Agonie dauerte, je langsamer die Muskelkraft erlosch, gerinnt der Faserstoff. Die Muskeln reagiren auf Elektricität; leitet man künstliche Respirationsbewegungen bei erstickten Thieren ein, so kommt auch die willkürliche Bewegung bald wieder. Oeffnet man den Unterleib, so bewegt sich die Darmmuskulatur auf den Reiz der Luft oder der Electricität noch mehrere Stunden nach dem Tode. Dass auch in den peripherischen Nerven noch die indigenen electrischen Kräfte thätig sind, beweist die Entdeckung der Thatsache am eben getödteten Thiere selbst. — Auf die Dauer sämmtlicher Irritabilitätserscheinungen ist die Todesart und der Ernährungszustand der Organe von Einfluss.

So lange die spontanen oder künstlich zu erweckenden Thätigkeitsäusserungen dauern, ist der Tod nicht allgemein und ein allgemeines Wiederaufleben nicht unmöglich. Bezeichnet man als Tod das definitive Aufhören aller Lebenserscheinungen, so muss man zwischen dem letzten Athemzuge und dem totalen und unwiderruflichen Erlöschen der Reizbarkeit einen Zeitraum statuiren, während dessen sich das Leben durch sinnlich wahrnehmbare Erscheinungen nicht in genügender Weise nach aussen hin kundgibt, wo also das Urtheil zu suspendiren ist, ob Jemand dem Leben oder dem Tode angehört. Dies ist der Zeitraum des Scheintodes (Asphyxie, Pseudothanatos, Vita latens). Dabei treten Bewusstsein, Empfindung, Bewegung, Athmung, selbst Circulation und (?) thierische Wärme nicht in die Erscheinung, weil sie entweder wirklich fehlen oder auf ein Minimum herabgesunken sind. Nur der Gehörsinn ist bisweilen ganz normal.

Josat (Sur la mort et ses caractères. 1854) nennt jenen Uebergang vom Leben zum absoluten Tode mort intermédiaire und beschreibt mehrere Fälle, wo sich dieser Zustand selbst bis zwölf Stunden ausdehnte. Nach Hasselt gehören hierher viele Fälle von Scheintod. In diesem Zustande verräth sich die letzte Lebensäusserung nur noch bei sehr sorgfältiger Beobachtung von Zeit zu Zeit durch einen einzelnen Herzschlag, durch eine leichte Athembewegung, durch eine kaum merkliche und flüchtige Muskelcontraction, welche hier und da, besonders an Gesicht, Augen, Lippen, zum Vorschein kommt.

Wie für den Tod, hat man auch für den Scheintod mehrere Formen angenommen, je nach dem System, dessen Functionen vorzugsweise tief gesunken sind: die eigentliche Asphyxie, den wahren oder suffocativen Scheintod — den syncoptischen Scheintod — den apoplectischen Scheintod — den dyscratischen, toxikämischen, anämischen Scheintod; die meisten Fälle von Scheintod aber sind wie die des Todes gemischte Formen. (Kunde. Müller's Arch. 1857.)

Die Dauer des Scheintodes ist für gewöhnlich eine sehr kurze. Wenn ein Kranker die oben erwähnten Erscheinungen der Agonie durchgemacht hat, so kann man sicher erwarten, dass nach dem letzten Athemzuge auch die übrigen Systeme bald vollkommen absterben. Man erwähnt im gewöhnlichen Leben bei solchen normalen Todesfällen ein Stadium des Scheintodes gar nicht. Indessen gibt es in der That Fälle, wo der todähnliche Zustand Stunden oder einige Tage lang anhält. Die Möglichkeit, dass ein Minimum von Lebensreizen ausreicht, um die organische Materie vor Zersetzung zu schützen, sehen wir an den Pflanzen zur Winterzeit, an dem Puppenzustand der Insekten, besonders aber an den winterschlafenden Thieren.

Vorzugsweise nach den Ursachen hat man folgende Arten des Scheintodes aufgestellt:

1) Scheintod durch innere Krankheitszustände: tiefe Ohnmacht nach grosser Ermüdung von langem Marschiren, nach überstandenen schweren Geburten, selten bei sehr langem Hungern (Schiffbrüchige, Geisteskranke) — heftige Krampfanfälle bei Hysterie, Epilepsie und Eclampsie — Katalepsie und Lethargie — die asphyctische Form der asiatischen Cholera, manche Formen von Gelbfieber, Pest, Typhus — Tetanus — Convulsionen der Kinder — lange Paroxysmen von Asthma nervosum und Angina pectoris — manche narcotische Vergiftungen (Opium, Blausäure, Chloroform, flüchtige Kohlenstoffverbindungen).

2) Scheintod durch äussere Störungen: ausgebreitete und heftige Contusionen durch schwere körperliche Züchtigung — höhere Grade von Gehirncommotion, besonders auch nach Pulverexplosion — schwere oder mehrfache Verwundungen, vorzugsweise mit gleichzeitiger Erschütterung oder bedeutendem Blutverlust — starke Blutungen überhaupt, besonders bei Wöchnerinnen und kleinen Kindern.

3) Scheintod durch specifische Ursachen: Scheintod durch irrespirable Gase — Scheintod der Neugebornen — Scheintod durch Ertrinken — durch Erhängen und Erwürgen — durch Erfrieren — durch Blitzschlag — durch Hitze — durch Luftverdünnung — durch Erdrücken und Verschütten — durch fremde Körper im Munde oder Schlunde.

Bisweilen endlich wirken mehrere dieser Ursachen zugleich.

Der Scheintod hat praktisches Interesse vorzugsweise wegen der Möglichkeit, lebend begraben zu werden. Die Möglichkeit liegt ausser im Scheintod selbst vorzugsweise in dem zu frühen Beerdigen (in manchen Ländern schon 6, in andern 24 Stunden nach dem Tode) und in der unterlassenen oder sorglos vorgenommenen Anstellung der Todtenschau.

Die Furcht vor dem Lebendigbegrabenwerden stützt sich zunächst auf eine Reihe von Fällen, wonach Kranke, welche als Todte betrachtet wurden, kurz vor der Beerdigung noch erwachten; ferner darauf, dass zum Tode Verurtheilte nach vollbrachter Execution (Erhängen) wieder zu sich kamen; dann darauf, dass vermeintliche Leichen bei begonnener Section, Frauen beim Kaiserschnitt wieder Lebenszeichen von sich gaben.

Die grosse Mehrzahl der Fälle von Lebendigbegrabensein ist in keiner Weise erwiesen, und namentlich lassen fast alle als Beweise dafür beigebrachte Umstände eine andere Erklärung zu: so die ungewöhnliche Lage im Sarge, Geräusche an der Todtengruft, Verstümmelung der Finger, der scheinbare Haarwuchs, das Geschlossensein des Mundes u. s. w. Nur in einer sehr geringen Zahl scheinen wirklich Fälle von Lebendigbegrabenwerden vorgekommen zu sein.

So schauerlich der Gedanke des Lebendigbegrabenwerdens in der That ist, so wenig Grund ist zu dieser Furcht vorhanden. Nicht deshalb, weil wir als staatliche Einrichtungen die Todtenschau und Todeszeugnisse u. s. w. besitzen, denn die Ausführung dieser ist in Städten und vorzugsweise auf dem Lande meist sehr lax; sondern weil solche Zustände sehr selten sind und besonders entweder Neugeborne, Ertrunkene und Erhängte betreffen, oder schon, ehe es zum Scheintode kam, Aerzten und Laien durch ihre Merkwürdigkeit auffielen. Es sind meist Frauen, Hysterische, Geisteskranke, Cataleptische, welche Tage, selbst 1—2 Wochen lang ganz still liegen können und kalte bleiche Haut, ziemlich starre Augen, kaum fühlbaren Puls, höchst schwache Herztöne, kaum merkliche Athembewegungen darbieten. Das Gehör und das Bewusstsein ist manchmal geblieben, die Kranken fühlten das Peinliche ihres Zustandes, konnten aber nicht darauf reagiren, und hatten später eine gute Erinnerung von alle dem, was um sie vorgegangen war. Solche Fälle kommen zweifellos vor, aber die Zahl der glaubwürdigen ist eine sehr kleine (Skoda's Mittheilung von 1854—1855 in d. Wien. Zeitschr. der Aerzte). In politischen Blättern werden immer von Zeit zu Zeit haarsträubende Geschichten von Scheintod mitgetheilt, aber bei genauerer Untersuchung stellten sich immer colossale Uebertreibungen heraus.

Die Vorbeugungsmittel gegen das Lebendigbegrabenwerden sind: Beschränkung der zu frühen Beerdigung (nicht vor 72 Stunden nach dem Tode), sorgfältige Ueberwachung der Leichen in Leichenkammern und Leichenhäusern, oder wo diese fehlen, im eignen Hause, obligatorische Leichenschau durch Sachkundige, die obligatorische Leichenöffnung (?), das Verbrennen der Todten (?).

Die Unterscheidungsmittel des Scheintodes vom wahren Tode, welche theilweise zugleich zu Wiederbelebungsversuchen dienen können, sind folgende:

1) Das Athmen und die Herzbewegungen existiren beim Scheintode in minimalem Grade fort, bei dem wirklich erfolgten Tode nicht. Sehr geringe Grade von Athem- und Herzbewegungen kommen ferner auch bei krankhaft tiefem Schlafe und bei Ohnmachten vor. Um dieselben nachzuweisen, hält man eine Flaumfeder oder eine Lichtflamme vor die Nase, oder man stellt ein kleines Gefäss mit Wasser auf das Epigastrium und betrachtet deren Bewegung, oder man hält einen abgekühlten Spiegel vor den Mund und sieht, ob derselbe beschlägt. Aber abgesehen von der Unsicherheit dieser Versuche können dieselben auch beim Scheintod kein Resultat ergeben. — Ferner stellt man eine auf mehrere Minuten ausgedehnte Auscultation des Herzens, an verschiedenen Stellen desselben, an. In mehreren Fällen von Syncope, Asphyxie der Neugebornen, Cholera u. s. w. ergab aber die Auscultation des Herzens ein negatives Resultat und doch erfolgte Herstellung. Ferner hat man sich zu erinnern, dass bei Lebenden durch künstliche Mittel (besonders Ed. Weber's Versuch) die Herzbewegung vorübergehend unterdrückt werden kann. — Oder man nimmt an der Herzspitze die Acupunktur vor und achtet darauf, ob die Nadeln in Erschütterung oder Bewegung gerathen (Middeldorpff's Akidopeirastik. Zeitschr. f. klin. Med. 1856. VII. Prag. Vjhrschr. 1857. III.).

Auf das Fehlen des Arterienpulses ist kein grosses Gewicht zu legen, da dasselbe nicht selten schon in der Agonie vorkommt und trotzdem die Circulation noch fortbesteht: der Sphygmograph würde viel sicherer etwaige Arteriencontractionen noch ergeben. — Oder man legt eine Aderlassbinde fest an, wobei im Fall wirklichen Todes keine Anschwellung der Venen mehr eintritt: öffnet man dann die Vene, so tritt kein Blut oder es treten nur wenige Tropfen hervor. Was den Aderlass betrifft, so hört das Fliessen bei blossen Ohnmachten auch auf, mindestens für kurze Zeit; er ist also eins der zweifelhafteren Kriterien. Unter allen Umständen aber lege man nach der Venäsection eine Aderlassbinde sorgfältig an, da auch bei Todten durch Gasentwicklung eine Blutung später sich einstellen kann. — Man macht Nadelstiche in Theile, wo die feinen Gefässe nur einen dünnen Ueberzug haben, z. B. die Lippen, die Zunge (Brachet): das Erscheinen von Bluttröpfchen ist ein sicherer Beweis für Scheintod.

Ferner wendet man eine Anregung der Muskelreizbarkeit durch Reizung sensibler Nerven an: heftiges Licht, Riechmittel, Kitzeln der Nase, der Haut, Brennen (Senfteig und Senfspiritus, Vesikator, Auftröpfeln von Siegellack, von kochendem Wasser, Auflegen von brennendem Feuerschwamm, Glüheisen), Besprengen mit kaltem Wasser, Reiben der ganzen Körperoberfläche, besonders des Rückens zur Anregung der Athembewegungen. Die Prüfungen des Hautgefühls geben

nicht immer ein sicheres Resultat, da in manchen Fällen von Scheintod, wo Wiederbelebung eintrat, zu Anfang der Asphyxie die Empfänglichkeit für Hautreize vollständig verloren gegangen zu sein schien, und da ein Gleiches auch bei tiefer Narcose durch Chloroform, thierischen Magnetismus, Hypnotismus stattfinden kann.

2) Man lege Senfteige, oder reibe die Haut an einigen Stellen mit nassem Flanell oder mit Bürsten so, dass die Epidermis verloren geht. Die Stellen der Senfteige röthen sich bei erfolgtem Tode nicht, die abgeriebenen Stellen schwitzen nichts aus, sondern trocknen bald ein und erscheinen nach 6—12 Stunden gelbbraun, hornartig hart und etwas durchscheinend.

S. Kluge's unter E. H. Weber erschienene Diss. De cutis exsiccatione, certo mortis signo. Lips. 1842. E. H. Weber in Fror. Not. 1858.

Hasselt (l. c. p. 31) sind mehrere Fälle bekannt, wo bei narcotischen Vergiftungen während des asphyctischen Zeitraums durch Auflegen von Sauerteigen die Haut nicht geröthet wurde, und erst einige Stunden später, nachdem eine Besserung der Zufälle eingetreten war, eine Röthung eintrat. — Wird das Cauterium actuale auf die Haut einer Leiche gesetzt, so entstehen nur verkohlte, braunschwarze, trockne, mehr oder weniger harte oder lederartige Brandkrusten: meist kommt es nicht zur Blasenbildung, es entsteht kein Entzündungsring, wie bei Lebenden und bei Scheintodten (Christison'scher Cauterisationsversuch). Nach Josat und Bouchut kann aber bei einigen Formen des Scheintodes jede örtliche Reaction bei Ausführung der Brennprobe ausbleiben. Ausserdem ist in neuerer Zeit von Buchner, Engel, Maschka und Andern besonders in gerichtlich-chemischem Interesse die Richtigkeit des Christison'schen Versuchs durch Experimente stark erschüttert worden.

3) Die Beugemuskeln überwiegen die Streckmuskeln (die Arme sind einwärts gedreht, die Hände gebogen, die Daumen in die Hohlhand eingezogen); der Unterkiefer hängt herab; der Sphincter ani steht offen; wo die Leiche aufliegt, plattet sie sich ab: dies Alles findet nur bei wirklichem Tode statt.

4) Das Gesicht der Leiche hat im Allgemeinen ein bleiches wachsähnliches Aussehen. Blauroth ist dasselbe, wenn der Tod durch eine schwere Störung im kleinen Kreislauf (Erwürgung, Erhängung, Erstickung, Ertränkung, schwere Lungenkrankheiten, primäre oder von Herzaffectionen abhängige) eintritt, besonders bei jugendlichen Individuen; gelb bei Icterischen, etc. Leute mit habituell rothem Gesicht behalten diese Färbung bisweilen auch im Tode. Die Fingerspitzen, sowohl Volar- als Nagelseite, haben im Allgemeinen dieselbe Farbe wie das Gesicht; bisweilen sind sie bläulich bei sonst bleichen Leichen.

Die Leichenflecke (Livores mortis), blauröthliche Flecke, erscheinen im Allgemeinen 8—12 Stunden nach dem Todeseintritt zuerst an den abhängigen Körpertheilen, also bei Rückenlage der

Leiche am Rücken, bei Gesichtslage derselben im Gesicht, auf der Brust und dem Bauch. Weiterhin schreiten sie mit dem Fortschritt der Fäulniss allmälig über den ganzen Körper. — Die Leichenflecke sind kein vollkommen sicheres Zeichen des Todes: bei Asphyxie durch Kohlendunst sind sie mehrmals noch während des Lebens gesehen worden, selbst bei solchen Personen, welche gerettet wurden, finden sich hier aber auch an der Vorderseite des Körpers; bei sehr anämischen und bei stark hydropischen Leichen fehlen sie bisweilen ganz; in manchen Fällen (Scharlach, exanthematischer Typhus) sind sie den schon im Leben vorhandenen Färbungen sehr ähnlich. Mit Extravasaten in oder unter der Haut haben sie bisweilen grosse Aehnlichkeit; vor Verwechslung schützt dann ein Einschnitt in die betreffende Hautstelle.

5) Die Leichenkälte, Algor mortis, tritt verschiedene Zeit ($^1/_2$—24, im Mittel 6—12 Stunden) nach dem Tode ein, je nach der Temperatur des Sterbenden und des umgebenden Mediums (namentlich je nachdem der Todte in Betten gelassen wird oder nicht; beim Tod durch Erfrieren, Ertrinken). Bei sehr alten und bei sehr jungen Individuen, bei stark abgemagerten und bei chronischen Kranken soll sie rascher eintreten, als bei jüngeren, blut- und säftereichen und als bei acuten Kranken. Durch Erhängen, durch Blitz und durch Kohlendunst Getödtete zeigen viel langsameren Eintritt der Todeskälte. — Bei manchen Formen des Scheintodes, wie bei der Asphyxie durch Erfrierung und Ertränken, im Kältestadium der Cholera, fühlt sich die Haut gleichfalls sehr kalt an.

6) Die Augenlider sind halb geöffnet, sehr selten geschlossen. Das Auge sinkt ein, ist ausdruckslos, die Axen beider Augen stehen einander parallel. Der Augapfel ist weniger prall, weil seine wässrigen Flüssigkeiten verdunsten, später wegen der eintretenden Fäulniss. Das Auge ist vollkommen gefühllos. Die Sclerotica wird einige Stunden nach dem Tode, besonders wenn die Augenlider nicht geschlossen werden, in Folge der Austrocknung gelblich; später erscheint sie, besonders an der Cornea, wie mit blauen Flecken bedeckt, weil sie dünner wird und die Chorioidea durchschimmern lässt. Die Cornea verliert bald nach dem Tode ihren Glanz und trübt sich, theils weil die Spannung im Innern des Auges abnimmt, theils in Folge der Ablösung und Aufquellung des Epitheliums. Die Pupillen sind unbeweglich. Ein bestäubtes Aussehen der Cornea kommt bisweilen auch schon in und vor der Agonie vor. — Eine längere Andauer des Augenglanzes wurde öfter beobachtet bei fulminanter Apoplexie, bei Tod durch Erwürgen, durch Kohlendunst, durch Alcoholica, Chloroform, Blausäure.

Archer (Arch. gén. de méd. Juin 1862) hält für besonders wichtiges Todeszeichen die Leichenimbibition des Augapfels. Sie besteht Anfangs in einem einfachen, wenig sichtbaren schwarzen Flecken, welcher sich mehr und mehr ausdehnt, fast immer rund oder oval, selten dreieckig ist. Er entsteht immer im Weissen des Auges, zuerst an der äussern, später an der innern Seite des Auges. Beide Flecke dehnen sich horizontal aus, nähern sich und vereinigen sich endlich am untern Theil des Auges.

7) Zu den entschiedensten Zeichen des absoluten Todes gehört die Todtenstarre oder Leichenstarre der Muskeln, Rigor mortis. Sie beginnt immer an den Unterkiefermuskeln und am Halse, geht dann am Rumpfe abwärts, auf die Arme und endlich auf die Beine, zuletzt auf die innern Theile (Herz, Muskulatur der Gefässe, des Magens, Darms u. s. w.) über, und verschwindet in derselben Reihenfolge. Sie tritt, je nach der Todesursache, früher oder später ein, um so früher, je mehr die Muskelkraft vor dem Tode erschöpft war, so dass man nach heftigen (tetanischen) Krämpfen im Tode fast unmittelbar die krampfhafte Zusammenziehung in die Todtenstarre übergehen sieht. Aeussere Einflüsse, z. B. längeres Verbleiben der Leiche im warmen Bett, überhaupt sehr hohe oder sehr niedrige Temperaturen, haben wenig oder keinen Einfluss auf ihre Stärke und ihren rascheren oder langsameren Eintritt. In der Regel stellt sich die Todtenstarre binnen 6—12, selten erst 24 Stunden, noch seltner wenige Minuten nach dem Tode ein. Sie verschwindet, nachdem sie 24—48 Stunden angehalten hat; selten vergeht sie früher; bisweilen währt sie 5—6 Tage. Ferner soll sie rascher eintreten und stärker sein bei Hochbejahrten, bei sehr Muskulösen, nach manchen sehr acuten Krankheiten, nach Vergiftungen durch Blausäure, Strychnin u. s. w. Die Muskeln, sowohl Beuger als Strecker, werden dabei fest, verkürzt, verdickt, wie sonst bei ihren Zusammenziehungen im Leben. Die Glieder werden (wegen grösserer Kraft der Beugemuskeln) mässig gebeugt, der Unterkiefer, wenn er herabhing, wieder angezogen, so dass das Gesicht wieder einen lebendigeren Ausdruck gewinnt.

Die Leichenstarre unterscheidet sich von der krampfhaften Zusammenziehung im Leben dadurch, dass der Muskel, einmal gewaltsam ausgedehnt, sich nicht wieder verkürzt, sondern weich bleibt. Die Ursache des Festwerdens liegt in der Gerinnung des Muskelfaserstoffs, des Syntonins, das im Leben flüssig ist (Brücke). Bei dieser Gerinnung tritt nach W. Kühne freie Säure auf, während nach Dubois der lebendige, frische, noch lebhaft auf galvanische Reize reagirende Muskel durchaus keine freie Säure zeigt, eher zur alkalischen Reaction hinneigt; nur in dem sehr ermüdeten Muskel fand Dubois freie Säure, ohne Gerinnung des Syntonins. — Die Kälte beschleunigt den Eintritt der Todtenstarre, aber die Wärme verhindert ihn nicht.

Todtenstarr nennen wir einen Muskel, welcher sauer reagirt, weisslich, opak, geschrumpft und hart anzufühlen ist und seine Erregbarkeit, sowie seine elastischen Eigenschaften eingebüsst hat. Zufuhr frischen Blutes

macht einen solchen Muskel nicht wieder contractionsfähig, sondern er geht in Fäulniss über (Kühne). In Kochsalzlösungen (Kühne), sowie in solchen von salpeters. und einfach kohlens. Natron (Preyer) erhalten todtenstarre Muskeln das Ansehen frischer, bleiben aber unerregbar. Die Wirkung des Salzes beruht auf der Auflösung des in der Todtenstarre ausgeschiedenen Muskelgerinnsels, des Myosins (Kühne).

Albers (Deutsche Klin. Sept. 1851). Kussmaul (Prag. Vjschr. 1856. I, p. 67 und Virchow's Arch. XIII, p. 289). Pelikan (Beitr. z. gerichtl. Med. Würzb. 1858). W. Kühne (Müller's Arch. 1859. p. 748).

Die gegen die Beweiskräftigkeit der Todtenstarre erhobenen Bedenken sind von geringem Belang. Eine Verwechslung derselben mit der Muskelstarre beim Scheintod durch Erfrieren, bei hysterischer Asphyxie mit gleichzeitiger Katalepsie, mit tetanischen und eclamptischen Anfällen kann bei Berücksichtigung des oben Gesagten nicht stattfinden. Dass die Todtenstarre in manchen Fällen ganz fehlt, beruht meist auf einem Uebersehenwerden derselben theils wegen zu raschen Eintritts und Wiederverschwindens, theils wegen zu späten Eintritts. Nur bei unreifen Früchten und gefrornen und dann wieder aufgethauten Leichen scheint sie wirklich zu fehlen. Vielleicht ist Letzteres auch der Fall bei Vergiftung durch Schwämme, beim Tod durch Schwefelwasserstoffgas.

An Choleraleichen hat man öfter selbst noch mehrere Stunden nach dem Tode ein Anziehen der Beine, eine Biegung der Knie, Erheben der Arme (Dietl und Andere), Ejaculation von Samen (Güterbock) beobachtet.

8) Mit dem Ende der Todtenstarre fällt der Anfang der Fäulniss zusammen, welche sich durch den Leichengeruch, durch die grünliche Färbung der Haut und durch die Gasentwicklung verräth. Alle diese Erscheinungen treten je nach der Temperatur und Feuchtigkeit der Umgebung, nach der Körperconstitution, nach der Art der vorausgegangenen Krankheit, nach dem Grade der Muskelirritabilität vor dem Tode verschiedene Zeit (wenige Stunden bis eine Woche und länger) nach dem Tode ein: im Allgemeinen am raschesten bei blutreichen und fetten Personen, bei Wöchnerinnen, beim Tode an sehr acuten Krankheiten; am langsamsten bei Greisen, bei Magern, nach chronischen auszehrenden Krankheiten u. s. w.

Brown-Séquard fand, dass die Periode des Eintritts der Leichenerstarrung und der Fäulniss, sowie der Dauer der beiden Zustände in unmittelbarer Beziehung steht zu dem Grade der Muskelirritabilität beim Eintritt des Todes. Jeder Umstand, welcher den Grad der Muskelthätigkeit vor dem Tode vermindert, erzeugt ein rasches Auftreten von Leichenerstarrung, verkürzt die Dauer dieses Zustandes und wirkt in derselben Weise auf Fäulniss; während jeder Umstand, welcher den Grad der Leichenerstarrung vermehrt, die entgegengesetzte Wirkung hervorbringt. Z. B. Thiere, welche selbst während eines arctischen Winters zu Tode gehetzt worden, werden plötzlich starr und gehen schnell in Fäulniss über; das Fleisch von übertriebenem Vieh wird bald nach dem Schlachten fleckig. In allen Fällen convulsivischen Todes tritt schnell Starre und Fäulniss ein, mag der Tod Folge von Krankheit oder Gift sein. Alles, was den Leib ermattet und die Muskelirritabilität vermindert, beschleunigt die Fäulniss.

Der Leichengeruch ist charakteristisch.

Die grünliche Färbung tritt zuerst am Bauch, namentlich in der Ileocöcalgegend, dann in den Zwischenrippenräumen und zuletzt an allen übrigen Stellen ein. Sie erscheint je nach der Temperatur, in welcher die Leiche sich befindet, und nach der Jahreszeit verschieden rasch, durchschnittlich am dritten Tage, bei kalter Umgebung aber nicht selten viel später. Der Eintritt der grünlichen Hautfärbung wird beschleunigt, wenn die Leiche einer mit Wasserdunst erfüllten und auf 20—25° C. erwärmten Luft ausgesetzt wird, — ein unter Umständen, z. B. bei zweifelhaftem Vorhandensein des Todes, zu gebrauchendes Mittel. Bei farbigen Menschenraçen legt man einen feuchten Lappen auf den Bauch und entfernt dann durch Reiben die Epidermis. Die grüne Färbung beruht wahrscheinlich auf einer Schwefelverbindung des Blutfarbstoffs.

Die Gasentwicklung beginnt in den Därmen, treibt den Unterleib auf, und erhebt dann die ganze Haut, wobei die Epidermis durch grünliche Blasen abgehoben wird. Die Gasentwicklung kann die Ursache werden, dass die Höhlen des Darms, der Blase, selbst des Uterus und der Samenbläschen noch nach dem Tode ihren Inhalt entleeren.

Die Todtenstarre und die Fäulniss in erster Linie, die Todtenflecke, das Todtenauge, die Art der vorausgegangenen Krankheit und der Agonie in zweiter Linie sind untrügliche Zeichen des erfolgten Todes. Da die erstgenannten Erscheinungen aber unter gewöhnlichen Umständen erst spät, viele Stunden nach dem Tode eintreten, so ist es in einzelnen Fällen wohl schwer, bald nach dem Tode ein entscheidendes Urtheil über den Tod oder Scheintod abzugeben.

Ausser den genannten hat man noch eine Menge anderer Unterscheidungsmittel des wahren Todes vom Scheintod angegeben, welche theils nicht sicherer als die genannten, theils umständlich und kostspielig, theils geradezu lächerlich sind. So Nasse's Thanatometer, v. Hengel's Abiondeictys (d. h. Anweiser, dass kein Leben mehr vorhanden ist), Meyer's Biometer oder Bioscop, Collongues' Dynamoscopie, der Cercueil musical, u. s. w.

Vergl. besonders Fr. Nasse. Die Unterscheidung des Scheintodes vom wirklichen Tode. 1841 — und v. Hasselt. Die Lehre vom Tode und Scheintode. I. 1862.

Die Ursachen des Todes lassen sich im Allgemeinen leicht bezeichnen und unter folgende zwei Rubriken bringen:

1) Mangel an Lebensreizen: diese sind für den Gesammtorganismus Nahrung, Sauerstoff, Wärme; jedem einzelnen Organe werden sie durch das Blut zugeführt;

2) solche Veränderungen der organischen Substanz, welche sie zur Aufnahme der Lebensreize untauglich machen.

Diejenigen Organe, durch deren Thätigkeit den übrigen die wichtigsten Lebensreize zugeführt werden, bringen, wenn sie verletzt werden, am schnellsten den allgemeinen Tod zu Stande. Man nennt sie deshalb Atria mortis: es sind die Lungen, das Herz und das Gehirn, genauer ausgedrückt, das verlängerte Mark (denn die Zerstörung der übrigen Hirntheile vernichtet nur das Bewusstsein und die Bewegung vieler, nicht das Leben aller Körpertheile). Die Medulla oblongata steht den Athembewegungen vor, sie selbst braucht zu ihrer Existenz Blut, und zwar normales, d. h. in den Lungen eines Theils der Kohlensäure beraubtes Blut, und so hängen alle drei Theile von einander ab. Von welchem dieser drei Theile im einzelnen Falle der Tod ausgeht, ist nicht immer anzugeben.

Seit Bichat nimmt man drei verschiedene Todesarten an: 1) Tod vom Gehirn aus, unpassender Weise per apoplexiam genannt (z. B. bei Hirnerschütterung, Insolation, grossen Extravasaten); 2) Tod von den Respirationsorganen, per asphyxiam, richtiger per suffocationem (z. B. beim Athmen irrespirabler Gasarten); 3) Tod vom Herzen, per syncopen (z. B. bei Herzruptur). Aber diese drei Todesarten kommen selten und fast nur bei plötzlichem Eintritt des Todes rein vor. Meist, fast stets bei langsamer erfolgendem Tode verbinden sich die drei Todesarten auf das Mannigfaltigste mit einander: z. B. behindertes Athmen stört die Blutcirculation im centralen Nervensystem, diese behindert die Respiration, ersteres und letztere hemmen die Herzthätigkeit, u. s. f.

Kunde (Müller's Arch. 1857, p. 280) hat diese Anschauungen durch besondere Versuche erläutert, und namentlich gezeigt, dass man einen Frosch durch Compression des Herzens oder Abbinden des Herzens sofort scheintodt machen kann. Ein Frosch, dem man das Herz ausschneidet, stirbt nicht so rasch, als einer, bei dem die Compression fortgesetzt wird. Man kann den Thieren aber auch den Kopf abschneiden, und sie werden, sobald man das Herz zusammendrückt, scheintodt; denn sowie man das Herz loslässt und sie in's Wasser setzt, sind sie ganz munter. Hat man sie mit Strychnin beträufelt und comprimirt das Herz, so hört der Krampf auf und das Thier ist scheinbar todt; lässt man das Herz los, so kehrt der Krampf wieder, mag man den Kopf abgeschnitten haben oder nicht. Damit ist also die Möglichkeit des reinen Herztodes, des Todes per syncopen bewiesen. Es ist aber bei diesen Versuchen nicht die Blutleere, welche den Scheintod macht, denn die Strychninwirkung tritt ein bei ausgeschnittenem Herzen (und fehlt doch bei bluthaltigem Thiere mit comprimirtem Herzen).

Nach Bernard tritt der Tod auf zweierlei Weise ein: 1) durch Einführung von Schädlichkeiten in's Blut; 2) durch den totalen Mangel von nothwendigen Elementarbestandtheilen in demselben. So ist z. B. der totale Mangel von glycogener Substanz im Blute nach B. eine der gewöhnlichsten Todesursachen.

Fragen wir nach der Todesursache in Krankheiten, so lassen sich noch speciellere Kategorien anführen, welche sich frei-

lich immer auf jene drei Atrien reduciren lassen. So tödten alle Krankheiten, welche reichliche Säfteverluste mit sich bringen, durch Erschöpfung sowohl des Herzens, als des Gehirns; in ähnlicher Weise die Krankheiten der Verdauungsorgane, wenn sie die Stoffaufnahme beeinträchtigen. Bei Behinderung der Sekretionen, der Absonderung der Galle, des Harns, vielleicht auch bei der des Schweisses wird das Blut mit Stoffen überladen, welche es zur Ernährung untauglich machen. Zu starke Reize, psychische Eindrücke, Insolation, Electricität (Blitz) können auch direct tödten. Man führt auch Mangel an äusseren Eindrücken auf. Wenn damit nicht die nothwendigen Lebensreize, wie Sauerstoff, Wärme, Nahrung gemeint sind, so ist dieser Satz falsch: denn an Langeweile ist im wörtlichen Sinne wohl noch Niemand gestorben, während allerdings das Isolirtsein (Gefangenschaft, Leben in abgeschiedenen Gegenden) zu einem gewissen Grade von Stumpfsinn führt. Bei Vergiftungen ist die Todesursache nicht so klar, wie es scheinen könnte. Die chemische Umwandlung der Nervensubstanz und ihr Ausserfunctiongesetztwerden erscheint zwar für den ersten Anblick ganz begreiflich, doch sind die Einwirkungen dieser Substanz im Speciellen gar nicht aufgeklärt. — Endlich tödten viele Krankheiten durch Exsudation, Compression, Erweichung, kurz durch directe mechanische Beleidigung der Centren des Lebens.

Im concreten Falle lässt sich aber, selbst nach genau ausgeführter Section, oft sehr schwer der Hergang bestimmen, durch welchen der Tod erfolgt. Selbst bei den handgreiflichsten anatomischen Veränderungen ist die Angabe der eigentlichen Todesursache nicht so leicht. Wir sehen Kranke an Pneumonien, Typhen, Pleuraexsudaten, Gelenkrheumatismen etc. zu Grunde gehen, bei welchen die gröberen anatomischen Störungen höchst wahrscheinlich gerade so entwickelt sind, wie in den Fällen, wo dieselbe Krankheit günstig endet. Der wesentliche Process, z. B. die Darmveränderung im Typhus, die Infiltration eines Lungenlappens etc. tödtet gar nicht. Viele Krankheiten nehmen durch mechanische Zufälligkeiten, durch weitere nicht diagnosticirbare Verwickelungen einen tödtlichen Ausgang.

Wenn man auch nicht immer sagen kann, wodurch der Tod herbeigeführt wurde, so ist doch soviel gewiss, dass die allermeisten Menschen, welche sterben, irgend welche auffindbare Störung in sich tragen. Unter 10 Menschen sterben etwa 9 an Krankheiten. Auch bei den Todtgebornen finden sich häufig Fötalkrankheiten, und bei dem Tode aus „Altersschwäche“ meist recht erhebliche Störungen, abgesehen von den gewissermaassen normalen Altersveränderungen der Organe. — An acuten Krankheiten sterben ungefähr ebensoviel Menschen, als an chronischen. In Hospitälern, welche Kranke jeder

Art aufnehmen, kommt auf etwa 10 Kranke 1 Todesfall. Auch unter den günstigsten Umständen beträgt die Mortalität für die Dauer selten weniger als 1 : 30. Das Verhältniss der Todesfälle einer bestimmten Zeit zur Bevölkerungszahl derselben Zeit schwankt in den verschiedenen Ländern so, dass auf 20 bis 50 Lebende 1 Todesfall kommt, wobei die Kinder und Todtgeborenen mitgerechnet sind.

In verschiedenen Ländern ist dieses Verhältniss verschieden:

| | | | |
|---|---|---|---|
| England | 1 : 51 | Italien | 1 : 30 |
| Deutschland | 1 : 45 | Griechenland | 1 : 30 |
| Belgien | 1 : 43 | Türkei | 1 : 30 |
| Schweiz | 1 : 40 | Russland | 1 : 27 |
| Frankreich | 1 : 39,7 | Batavia | 1 : 26 |
| Holland | 1 : 38 | Bombay | 1 : 20. |

In grossen Städten ist die Sterblichkeit meist grösser, als im ganzen Lande zusammen genommen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Dresden | 1 : 27,7 | Prag | 1 : 24,5 |
| Berlin | 1 : 25,5 | Wien | 1 : 22,5. |

Mit Ausnahme des Erschlagenwerdens durch den Blitz und der mechanischen Zermalmungen, trifft der Tod den Menschen nie ganz plötzlich. Doch pflegt man gewisse Todesarten als plötzliche vom gewöhnlichen Tode in Krankheiten zu scheiden. Es lässt sich nicht genau die Zahl der Stunden angeben, welche der Todeskampf höchstens gedauert haben darf, damit das Ende des Lebens noch als plötzlich eingetreten bezeichnet werden kann. Das Wesentliche bei dem Begriffe des plötzlichen Todes, mors subitanea s. per apoplexiam (im ältern, symptomatischen Sinne), ist das Unerwartete des Ereignisses im Verhältniss zur früheren Lage des Individuums. Die Agoniesymptome dauern von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden; sie bestehen oft nur in Ohnmacht, Schlafsucht, Krämpfen und stöhnendem Athmen. — Ein plötzlicher Tod kommt in der vollsten, blühendsten Gesundheit vor, am häufigsten aber während Operationen, Chloroformnarkosen, in tiefem Rausche, in der Schwangerschaft, im Wochenbette, in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten, bei Herzkranken, Tuberkulösen, Hirnkranken, auf forcirten Märschen, durch Hirnerschütterungen, selten durch starke Gemüthsbewegungen, rasche Abkühlungen. — Was das Alter betrifft, so ereignet sich der plötzliche Tod häufig genug im frühesten Kindesalter, wird nach dem 1. Lebensjahre bis zur vollen Pubertätsentwickelung sehr selten, steigt sodann an Häufigkeit bis in's 50. Jahr, kommt aber auch noch bis in's höchste Greisenalter vor. Bei Männern ist er fast noch einmal so häufig, als bei Frauen. Er scheint häufiger während des Tages, als während der Nacht aufzutreten, und im Winter und Frühjahr häufiger, als in den andern Jahreszeiten zu sein. Was die gewöhn-

lichen täglichen Verrichtungen betrifft, so überrascht der plötzliche Tod am ehesten kurz nach der Mahlzeit und während des Stuhlganges.

Nehmen wir die Gesammtzahl der plötzlichen Todesfälle im symptomatischen Sinne und fragen nach dem, was man bei den Sectionen derselben findet, so lassen sich sämmtliche Fälle in vier Kategorien bringen:

1) Häufig findet sich gar keine erhebliche Veränderung, von welcher die Catastrophe hergeleitet werden könnte, keine mit unseren jetzigen Untersuchungsmitteln auffindbare Störung.

2) Es finden sich Veränderungen, welche die Ursache des plötzlichen Todes sein können, die aber möglicher Weise auch erst in der kurzen Agonie sich gebildet haben. Dahin gehören mässige seröse Ergüsse in den Hirnventrikeln, starke emphysematöse Ausdehnungen der Lungenränder, Hyperämien des Gehirns und der Lungen. Auch gehören hierher die Beobachtungen von freier Luft im Gefässsystem ohne vorausgegangene Operation, ohne Zeichen von Fäulniss.

(Cless. Luft im Blute in pathologischer Beziehung. Stuttgart 1854.)

3) Es finden sich Veränderungen, welche bestimmt den Tod binnen Kurzem herbeiführen mussten: sehr acute seröse Ausschwitzungen in die Lungenbläschen (Oedem der Lungen); Vorlagerungen von polypösen Schleimhautwucherungen im Kehlkopf, oder fremde Körper, welche in Kehlkopf oder Luftröhre festgekeilt waren; Eindringen von Luft in die Venen, wie das bei Operationen vorkommt; Zerreissung des Herzens, der grösseren Gefässe; Berstungen des Magens, der Leber, des Uterus (wiewohl hier die Peritonitis, welche folgt, meist erst nach mehrtägigem Verlaufe tödtet); starke Blutungen im Gehirn, welche in die Ventrikel durchgebrochen sind oder die Brücke oder das verlängerte Mark direct drückten oder zerstörten.

4) Es finden sich Veränderungen, welche häufig tödten, aber die offenbar schon lange bestanden hatten, ohne dass man aus den Verhältnissen absehen kann, warum gerade jetzt das Ereigniss eintrat. In dieser Lage befinden wir uns, abgesehen vom plötzlichen Tode, bei den meisten Interpretationen des Befundes von chronischen Kranken. Das plötzliche Ende kommt hier am häufigsten vor bei der Lungentuberkulose, bei Pneumonien von Geisteskranken oder alten Leuten, bei Herzkrankheiten, besonders auch Fettmetamorphose des Herzfleisches, bei Aneurysmen, bei Hirnerweichungen und Hirngeschwülsten.

Ueber den plötzlichen Tod gibt es eine ziemlich umfängliche Literatur aus älterer (Lancisi, de mortibus subitaneis libri duo 1707) und neuerer Zeit; vergl. besonders Herrich und Popp, der plötzliche Tod. 1848.

# Zweiter Theil.

## Allgemeine Aetiologie *).

Die Aetiologie, die Lehre von den Ursachen der Krankheit, ist eines der schwächsten Capitel der Pathologie. Im Begriff der Ursache liegt es, dass ihre Wirkung mit Nothwendigkeit eintritt. Für sehr wenige Krankheiten können wir aber eine einzelne Einwirkung anführen, welche dieselben mit Nothwendigkeit hervorbrächte, z. B. bei mechanischen Ursachen, Parasiten, Arzneien, Giften. Und wenn wir eine solche Einwirkung im Allgemeinen kennen, wie die Vergiftung, so kennen wir doch wieder den Stoff nicht, welcher die Uebertragung macht (Pocken, Syphilis). Wir wissen nur, dass Eiter von so und so Erkrankten, mit dem Blute eines Gesunden in Berührung gebracht, ähnliche Zufälle macht. Aber das Gift selbst hat noch Niemand gesehen, Niemand isolirt dargestellt. Man kann solchen Pockeneiter oder syphilitischen Eiter mit allen Mitteln untersuchen, er unterscheidet sich nicht vom gewöhnlichen Eiter aus einem nicht ansteckenden Abscess. Noch mehr, manche Menschen erkranken nicht einmal, wenn man sie mit solchem Eiter impft, wenigstens bei der Syphilis. Es fehlt uns also auch in diesen Fällen die Einsicht in den Zusammenhang.

Was wir von den ursächlichen Verhältnissen der innern Krankheiten wissen, bezieht sich grösstentheils nicht auf Ursachen im strengen Sinne der Logik, auf caussae sufficientes, welche allein jederzeit die und die Wirkung hervorbringen müssen, sondern auf complexe

*) Bezüglich der Literatur vergl. die unten angeführten Werke über allgemeine Pathologie, besonders Heusinger, Henle, Starck; von neuern Werken Reich, Lehrb. d. allgem. Aetiologie u. Hygieine. 1858 und Oesterlen, Handb. d. med. Statistik. 1864. Die specielle Literatur s. bei den einzelnen Capiteln.

Verhältnisse, unter deren Einfluss manchmal, bald sehr häufig, bald seltner, gewisse Krankheiten zum Ausbruch kommen. Vom rein wissenschaftlichen Standpunkte müsste man einen grossen Theil der medicinischen Aetiologie geradezu streichen, weil dieselbe viel Unsicheres, Unerwiesenes, Halbwahres enthält; vom praktischen Standpunkte aber ist es äusserst wichtig, auch Alles das zu kennen, was möglicher Weise Krankheiten hervorrufen kann, was also gemieden werden muss, wenn man die Erkrankung vermeiden will.

Aus einer richtigen Aetiologie folgt von selbst die Prophylaxis der Krankheiten. Mit der Aetiologie hängen zwei weitere Doctrinen in vielfacher Beziehung eng zusammen, deren Auseinandersetzung aber nicht hierher gehört: die Hygieine oder Gesundheitspflege, welche lehrt, auf welche Weise das gesunde Leben zu erhalten ist, und die Therapie oder Heilungslehre, welche lehrt, wie der kranke Organismus oder das kranke Organ wieder zur Norm zurückgeführt wird.

Zur Krankheitsursache kann jeder Gegenstand der Natur, jedes Ereigniss im Körper selbst werden, sofern es die Fähigkeit besitzt, das Getriebe des Organismus anzugreifen. Das Gebiet der Krankheitsursachen ist demnach ganz unbegrenzt. Wir können auch nur die wichtigsten und gewöhnlichsten in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. — Dieselben Einwirkungen, deren der Organismus bedarf, um sich die Norm zu erhalten, können je nach der Stärke ihrer Wirkung auch zu Schädlichkeiten werden. Der Begriff der Schädlichkeit ist demnach eben so relativ, wie der der Krankheit.

Ein Theil dieser Schädlichkeiten wirkt nur vorbereitend, caussae remotae, praedisponentes, d. h. sie bedingen nur geringe Abweichungen vom Normalzustande, welche aber bei Fortdauer der Ursache eine Geneigtheit zu weiterer Erkrankung, die dispositio ad morbum, die Krankheitsanlage, unterhalten. Die Disposition ist übrigens kein blos pathologischer Begriff, denn es gibt auch eine physiologische Disposition.

Gifte wirken z. B. bei verschiedenen Thieren, selbst bei den verschiedenen Thierraçen verschieden; sie wirken bei den Thieren im nüchternen Zustand anders, als während der Verdauung. Manche Gifte wirken in erster Linie lähmend auf das Herz und erst später auf alle willkürlichen Muskeln, z. B. das Upas antiar, die Digitalis, das Veratrin (sog. Herzgifte); andere lähmen die willkürlichen Muskeln früher als das Herz, z. B. das Schwefelcyankalium (sog. Muskelgifte); das Curare wirkt lähmend auf die motorischen Nerven, das Atropin auf die Empfindungsnerven. Das Pfeilgift Dajakseb (Braidwood) lähmt das Herz nicht durch den Vagus, sondern durch die Herzganglien. Die Phosphorsäure und durch diese der Phosphor ist nach Leyden und Munk hauptsächlich ein Herzmuskelgift.

Dass zahlreiche individuelle Verschiedenheiten in Betreff der Einwirkung

verschiedener Krankheitsursachen stattfinden, ist ganz sicher erwiesen. Am augenfälligsten sieht man dies an den Giften, besonders den mineralischen: manche Menschen erkranken schon nach wenigen Monaten an irgend einer Form der Bleikrankheit, während andere sich Jahrzehnte wesentlich gleichen Schädlichkeiten ungestraft aussetzen. Dasselbe scheint bei den miasmatischen und contagiösen Krankheiten der Fall zu sein: Scharlach, Keuchhusten, Syphilis, Malaria bieten hinreichende Beispiele.

Dass man in Betreff der übrigen Krankheiten in dieser Beziehung vorsichtig urtheilen muss, zeigen die parasitischen Krankheiten und die früher behauptete Immunität mancher Individuen gegen Bandwurm.

Die Krankheitsanlage ist eine allgemeine, alle Organismen ausnahmslos betreffende (z. B. jeder Mensch wird durch einen niederstürzenden Felsen zertrümmert, in einer Kohlenwasserstoffatmosphäre vergiftet), und eine besondere (z. B. manche Menschen erkranken nie an einer miasmatischen oder contagiösen Krankheit; Säuglinge erkranken selten an den meisten contagiösen Krankheiten).

Die Krankheitsdisposition geht ohne Grenzen in die wirkliche Krankheit über: man nennt solche Zustände Kränklichkeit, Schwächlichkeit, Empfindlichkeit, Reizbarkeit. Hier sind gewiss kleine Veränderungen in den Geweben, in den Nerven, im Blute vorhanden, aber man kennt sie noch nicht. Die gesteigerte Disposition ist häufig lästiger, als die eigentliche Krankheit; das subjective Befinden ist nach überstandener Krankheit oft besser, als vorher. Uebrigens kann die Disposition, auch ohne dass eine schwere Krankheit zum Ausbruch kommt, wieder verschwinden. Selten wird die Disposition durch die Erkrankung getilgt, meist für die nächste Zeit nur aufgehoben, im Allgemeinen gesteigert. Die Disposition bezieht sich immer nur auf einzelne Organe und Systeme, z. B. auf die Schleimhäute des Darms, der Respirationsorgane, die Gelenkapparate, die Nerven. Diese Theile mit besonderer Geneigtheit zur Erkrankung nennt man partes minoris resistentiae, — ein Ausdruck, der aus einer Zeit stammt, wo man sich noch die Krankheit persönlich als im Kampfe mit dem Körper vorstellte.

Mag nun eine Disposition bestanden haben oder nicht, so trifft den Organismus vor dem Beginn der schwereren Erkrankung gemeiniglich noch eine auffallende äussere Einwirkung, welche man als nächste, veranlassende oder Gelegenheits-Ursache, caussa proxima s. occasionalis, bezeichnet. Diese besteht entweder in einer einzigen Schädlichkeit (Wunde, Gehirnerschütterung, Gift), oder in einem Complex von Einwirkungen (z. B. die Erkältung, wo Temperatur, Feuchtigkeitsgehalt der Luft, Stärke der Bewegung der Luft eine verschiedene Rolle spielen können). Dazu kommt, dass viele Erkrankungen erst nach mehrtägiger Einwirkung der Ursache eintreten; ferner dass wohl bei den meisten Erkrankungen eine Anzahl

mitwirkender Momente gar nicht zu unserer Kenntniss gelangt. Alle diese Gründe machen uns oft, wie die Laien, geneigt, irgend ein auffallendes Ereigniss mit der Erkrankung in Beziehung zu bringen, ohne dass wir den nothwendigen Zusammenhang bestimmt nachweisen können.

Welches Verhältniss zwischen prädisponirenden und Gelegenheits-Ursachen stattfindet, ist ganz unbekannt. Im Allgemeinen stehen dieselben in umgekehrtem Verhältniss: d. h. je grösser die Prädisposition ist, um so geringere Gelegenheits-Ursachen genügen zur Hervorrufung einer Störung.

Ist die Prädisposition so bedeutend, dass Gelegenheitsursachen, welche ganz oder fast ganz in's Gebiet des Physiologischen fallen, eine Erkrankung zur Folge haben, so spricht man von individueller Reizbarkeit oder Idiosynkrasie. Hierher gehört das Befallenwerden Mancher von Urticaria beim Genuss, selbst beim Riechen von Erdbeeren oder Krebsen u. s. w., von Kopfschmerz durch Tabakrauch, von Schnupfen beim Einathmen von wenig Ipecacuanha, selbst beim Riechen von Rosen, u. s. w.; vielleicht auch die Entstehung des sog. Heufiebers (Catarrhus aestivus) während der Heuernte.

Ob bei den Krankheitsursachen auch eine sog. cumulative Wirkung stattfindet, d. h. ob bei öfterer oder länger fortdauernder Einwirkung gleicher Ursachen letztere schliesslich eine ausgebreitetere oder schwerere Affection zur Folge haben, lässt sich vorläufig noch in keiner Weise sagen.

Eine Gewöhnung oder Abhärtung gegen Krankheitsursachen scheint zweifellos stattzufinden. Sicher ist dieselbe gegen manche Gifte: man denke an die Arsenikesser in Steyermark, an die Alkoholtrinker, die Opiumesser, die Bleiarbeiter, die Tabakraucher und -Schnupfer. Dasselbe gilt wahrscheinlich von manchen Contagien und Miasmen. Von den übrigen Krankheitsursachen wäre hier am ehesten noch die Gewöhnung an Temperaturwechsel zu erwähnen.

Eine Erklärung dieses Factums ist bis jetzt nicht möglich. Zum Theil darf man dasselbe wohl mit der Immunität von Thieren gegen bestimmte Gifte vergleichen, welche allerdings weniger mineralische, als vegetabilische und animalische betrifft.

Wir theilen die Krankheitsursachen im Allgemeinen in innere und äussere ein, d. h. in solche, welche im Menschen liegen, und in solche, welche von Aussen an ihn herankommen.

## I. Innere Ursachen.

### 1. Die Erblichkeit.

Louis. Sur les maladies héréd. 1748.
Lucas. Traité de l'hérédité natur. 1847.
Piorry. De l'héréd. dans les maladies. 1840.
Portal. In d. Mém. de l'inst. nat. de France. VIII.
Rougemont. Abh. üb. d. erbl. Krankh. Uebers. v. Wegeler. 1794.

Es ist Thatsache, dass die Kinder häufig Gebrechen und Krankheiten an sich tragen, welche die Eltern oder nur eins derselben an sich hatten, eine Thatsache, welche begreiflich wird, wenn man an die niedern Thiere denkt. Bei denjenigen niedern Thieren, welche sich durch Quer- oder Längstheilung fortpflanzen, ist jedes Individuum der neuen Generation im buchstäblichen Sinne die Hälfte einen Individuums der vorhergehenden. Jede Hälfte muss gleichmässig an den Anomalien der Gestalt und der Mischung des früheren eines Individuums Theil nehmen. Auch bei denjenigen Thieren, deren Stücke sich nach der Trennung vom Ganzen durch Erzeugung neuer Organe zum vollkommenen Thiere ergänzen, ist es noch begreiflich genug, wenn Abnormitäten des Mutterthieres mit auf den Sprössling übertragen werden. Nun sind aber Eier und Samen bei den höheren Thieren auch nichts Anderes, als von dem mütterlichen und väterlichen Körper abgelöste Theile, welche beide zur Entwicklung des neuen Wesens beitragen. Die Uebertragung vom Vater aus wird nach den neuern Erfahrungen, wonach die Samenfäden das Ei nicht blos berühren, sondern durch die Mikropyle in dasselbe eindringen, noch anschaulicher. Diese Ueberlegungen beweisen, dass sich die Wirkung alterirender Einflüsse auf die Nachkommenschaft ausdehnen kann, ja ausdehnen muss; sie erklären aber nicht, warum sich gerade die und die Krankheit der Erzeuger in dem Erzeugten wiederholt.

Der Einfluss der Geschlechtsvermischung mit einem bestimmten Individuum macht sich im mütterlichen Organismus bisweilen auch nach der Entbindung geltend. So existiren Beispiele, wonach Negerinnen, nachdem sie Kinder von Weissen gehabt, aus der Ehe mit Negern dennoch nur Mulatten gebaren; sowie Beispiele, wo die Kinder weisser Eltern noch Kennzeichen farbigen Blutes hatten, wenn die Mutter früher mit einem Neger einen Mulatten geboren hatte. Von Zuchtthieren existiren solche Beispiele viel zahlreicher und sind viel präciser. Eine Hündin reiner Raçe z. B., von einem Bastardhunde belegt, wirft nicht nur jetzt Bastardhunde, sondern sie ist auch durch längere Zeit nicht mehr fähig, mit einem Hunde ihrer Raçe entsprechende raçereine Junge zu zeugen, letztere sind immer noch bastardirt.

Bei den ererbten und angebornen Krankheiten muss man verschiedene Verhältnisse unterscheiden: die Einflüsse nämlich, welche

von Vater und Mutter ausgehen, soweit sie schon vor dem Zeugungsacte bestanden; dann die Einflüsse, welche vom Zustande der Eltern während der Zeugung abhängen; ferner das, was der Fötus im Uterus erlebt; und endlich das, was bei dem Zusammenleben der Familie, theils durch die Wohnung u. s. w., theils durch gleiche Gewöhnung, durch gleiche Erziehung u. s. w. dem Einzelnen gemeinsam aufgeprägt wird.

1) Abgesehen von allen späteren Einflüssen ist der Zustand der Eltern vor der Zeugung für die Kinder von Wichtigkeit. Um die Uebertragungen von Krankheiten begreiflich zu finden, denke man an die Aehnlichkeiten der speciellen Gesichtszüge, der Färbungen der Iris, der geistigen Fähigkeiten, welche nicht selten schon bei der Geburt, häufiger erst im späteren Alter auffallend werden. Wie nun in der einen Familie die Adlernase, in der andern die Stumpfnase wiederkehrt, so übertragen sich zunächst manche Missbildungen, wie überzählige Finger, die Hasenscharte, die Spaltung des Gaumens, die Phimose, die Hypospadie. Selbst Warzen, Pigmentflecke auf der Haut (Muttermäler) kehren oft an derselben Stelle beim Kinde wieder. Von eigentlichen Krankheiten sind es nicht blos sog. Constitutionskrankheiten, wie Tuberkulose, Syphilis, Gicht, Aussatz, Diabetes mellitus, Bluterkrankheit, Fettleibigkeit, sondern auch Geisteskrankheiten, Epilepsie, Hypochondrie, Hysterie, Cretinismus, welche vererbt werden. Die Ichthyose und die Bluterkrankheit, auch manche Missbildungen, wie die Hypospadie, zeigen das Eigenthümliche, dass sie fast nur bei Männern vorkommen, so aber, dass die Töchter, welche nicht an der Krankheit leiden, resp. leiden können, dieselbe vom Grossvater auf den Enkel, auf ihre Söhne übertragen. Der graue Staar soll vorzugsweise von Seite der weiblichen Linie erblich sein. Die Tuberkulose, die Gicht bricht bei den Kindern erst zu der Zeit aus, wo diese Krankheiten überhaupt am häufigsten sind: die Kinder schwindsüchtiger Eltern z. B. sind bisweilen bis in das 20. oder 25. Jahr ganz gesund und erkranken dann auf einmal und gewöhnlich schwerer als bei erworbener Tuberkulose; freilich sterben Viele auch schon in den ersten Jahren an Miliar- und besonders an Hirnhauttuberkulose. Es kommt nicht selten vor, dass beide Eltern zur Zeit, wo sie die Kinder zeugten, noch ganz gesund zu sein schienen, dass aber der eine Erzeuger, aus einer tuberkulösen Familie stammend, den Keim der Krankheit, wie man sich bildlich ausdrückt, schon in sich trug: die Kinder werden doch tuberkulös. — Uebrigens vererben sich nicht immer genau dieselben Störungen. Sind die Eltern syphilitisch gewesen, so sterben die Kinder erstens häufig schon im Mutterleibe und die Frucht wird als todter faulender Körper vor Voll-

endung der Schwangerschaft ausgestossen; oder die Kinder sterben in den ersten Lebenswochen blos an Abzehrung; oder sie bleiben leben und werden später scrophulös; oder endlich sie werden wiederum syphilitisch. — Es ist eine allgemeine Erfahrung, dass in Familien, wo Geisteskrankheiten einheimisch sind, auch zugleich die intelligentesten Köpfe vorkommen und daneben Epileptische und Blödsinnige. Noch merkwürdiger ist, wie oft zwei ganz gesunde Eltern fast lauter Kinder mit Missbildungen oder Gebrechen hervorbringen.

Ein wohlconstatirtes Beispiel ist das von Kühn (Schriften der Berl. Naturf. Bd. I, p. 367. 1780, citirt von Henle, Rat. Pathol. Bd. I, p. 135), wo zwei gesunde Eltern aus gesunder Familie fünf Kinder zeugten: der älteste Sohn, 24 Jahr, verständig, war 3′ 2″ gross, mit schwach entwickelten Zeugungsorganen, ohne Geschlechtstrieb, mit kataleptischen Anfällen behaftet; das zweite Kind, Sohn, 21 Jahr alt, gross, aber in Hinsicht auf Geschlechtsverhältnisse jenem gleich, einfältig und boshaft; das dritte, ein Mädchen, 16 Jahr alt, 3′ gross, blödsinnig; 4) ein Mädchen von 10 Jahren und 5) ein Knabe von 7 Jahren, blödsinnig. Die Schwangerschaft war immer regelmässig verlaufen. — Solcher Beispiele gibt es viele, und es scheint überhaupt leichter, eine Raçe zu verschlechtern, als sie zu veredeln.

Indessen gibt es, solchen Erscheinungen gegenüber, auch noch einige tröstliche Erwägungen und Erfahrungen. Da bei der Bildung des Keimes männliche und weibliche Zeugungsflüssigkeiten zusammenwirken, so kann die Frucht in der Bildung ihrer Theile nur dem einen oder dem andern von den Eltern folgen; soweit sie nach dem Vater artet, muss sie aufhören, der Mutter zu gleichen, und umgekehrt; so kann durch Uebergewicht von einer Seite her der Einfluss von der andern aufgehoben werden. Wirklich kennen wir Kreuzung der Stämme als ein Mittel, um der Ausartung der Generationen zuvorzukommen; während bekanntlich durch fortgesetzte Heirathen unter Verwandten sich gewisse Familienzüge und Familienübel bis zum Extrem ausbilden. Namentlich ist vom Cretinismus und von der Idiotie bekannt, wie sie durch Heirathen unter Verwandten befördert, durch Ehen mit Stammes- und Landesfremden beschränkt werden. Dasselbe gilt in geringerem Grade von der Taubstummheit. — Bemerkenswerth ist auch die Häufigkeit der Unfruchtbarkeit von Ehen unter Verwandten, sowie die ungewöhnlich grosse Sterblichkeit von Kindern aus Ehen Verwandter.

Das Heirathen von Verwandten hat theils Unfruchtbarkeit und Abortus, theils Krankheiten, namentlich Lebensschwäche und Missbildungen fast jeder Art bei der Nachkommenschaft zur Folge. — Das zur Bearbeitung dieser Frage unter dem Vorsitz von Dr. Morris in Newyork ernannte Comité hat 1859 folgende Tabelle veröffentlicht:

| Verwandtschaftsgrad. | Zahl der Ehen. | Zahl der Kinder. | Gesunde Kinder. | Kranke od. missbild.K. | Auf 100 Geburten kommen kranke od. missbild.K. |
|---|---|---|---|---|---|
| Geschwisterkinder dritten Grades | 13 | 71 | 42 | 29 | 40,8 |
| „ zweiten „ | 120 | 626 | 360 | 266 | 42,5 |
| „ ersten „ | 630 | 2911 | 955 | 1956 | 67,2 |
| „ von Geschwisterkindern abstamm. | 61 | 187 | 64 | 123 | 65,7 |
| Oheim u. Tante mit Nichten u. Neffen | 12 | 53 | 16 | 43 | 81,1 |
| Doppelt-Geschwisterkinder | 27 | 154 | 21 | 133 | 86,4 |
| Incest im strengen Sinne des Wortes | 10 | 31 | 1 | 30 | 96,1 |

Hieran knüpft sich eine Anzahl Fragen, deren Beantwortung von grossem praktischen Belange wäre. Welches Geschlecht prävalirt bei der Zeugung? Von welchen Umständen hängt es ab, wenn hier der Vater, dort die Mutter einen vorwiegenden Einfluss ausübt? Theilt sich die Anlage von Vater und Mutter leichter den Söhnen oder den Töchtern mit? Werden die Eigenschaften gewisser Organe und Systeme, sowie die Krankheitsanlagen dieser vorzugsweise vom Vater oder von der Mutter bestimmt? — Diese und ähnliche Fragen harren noch einer bestimmten Lösung. Man muss hier besonders an Thieren Erfahrungen und Versuche machen. Bei der Züchtung der Thiere geht man bis jetzt allgemein von der Voraussetzung aus, dass die Jungen vorzüglich nach dem Vater arten. Bei dem Menschen, meint man, prävalire der Einfluss der Mutter.

Bergholz in Venezuela (Arch. f. Anat., Physiol. etc. 1862. p. 777) hat über die Vererbung der Färbung der Augen und Haare bei Menschen der kaukasischen Race eine kleine Reihe von Zählungen angestellt. Es ergab sich, dass bei Vereinigung ungleich gefärbter Eltern im Allgemeinen die dunkeln Augen überwiegen, — dass mit der Zeit also die blauen Augen aussterben werden; ferner dass der Einfluss des Vaters sich mehr auf das Auge, der der Mutter mehr auf das Haar erstreckt.

Uebrigens ist nur die bedeutende Häufigkeit der erblichen Krankheitsübertragung zu constatiren, nicht die Nothwendigkeit derselben. Es kommt vor, dass verstümmelte Thiere, missgebildete Menschen ganz normale Früchte zur Welt bringen. Bei den eigentlichen Krankheiten, namentlich Tuberkulose und Syphilis, ist es allerdings seltener, aber kommt doch auch vor, dass Kinder notorisch kranker Eltern gesund bleiben. Man muss auch bedenken, dass nur der Keim die Anlage zur Erkrankung hat, dass durch spätere günstige Einflüsse die Entwicklung eine normale werden kann.

2) Der Einfluss des zufälligen Zustandes der Eltern während der Zeugung ist gewiss zu hoch angeschlagen worden. Man hat auf den Gemüthszustand, auf Abneigung oder Gleichgiltigkeit, auf Berauschtheit im Begattungsacte etc. einen grossen Werth gelegt. Allein Samen und Ei sind doch längst vorgebildet, bei der Begattung selbst handelt es sich doch im Grunde um weiter nichts, als um deren Transport. Dass nun Schwächliche, Alte, Gewohnheitstrinker u. A. weniger kräftige Keime bereiten, liegt

auf der Hand; der Zustand beim Coitus selbst kann aber nur auf die Fruchtbarkeit überhaupt Einfluss haben, insofern die Berührung des Samens und Eies gelingt oder nicht.

3) Eine dritte Art von sog. erblichen Gebrechen, Anlagen, Krankheiten entsteht erst während des Intrauterinlebens, theils durch Ansteckung der Frucht von der Mutter aus, theils durch selbständige Fötalkrankheiten. Man könnte diese Zustände als angeborene den erblichen gegenüberstellen. Angenommen, dass der Vater gesund gewesen ist, kann eine Inficirung in dieser Zeit natürlich nur von der Mutter ausgehen. Es kann in der Schwangerschaft noch Alles das, aber freilich auch nur Alles das von der Mutter auf die Frucht übertragen werden, was mit dem Blute transportabel ist. So kann nicht bezweifelt werden, dass ein anämischer Zustand der Mutter dem Kinde schaden kann, dass Syphilis, Pocken, selbst Tuberkulose dem Kinde mitgetheilt werden, und hierfür gibt es auch aus der gewöhnlichen Erfahrung genug bejahende Beispiele. Etwas Anderes ist es mit dem Gemüthszustande der Mutter während der Schwangerschaft: ob Trübsinn, Geisteskrankheit durch das Blut auf die sich schon entwickelnde Frucht übergehen kann, ist vielleicht möglich, aber mindestens sehr fraglich. — Hierher gehört auch das „Versehen", dessen Möglichkeit a priori nicht vollkommen bestritten werden kann, mindestens deshalb nicht, weil kein Nervenfaden von der Placenta zur Frucht läuft; allein die ganze Sache ist sehr verdächtig, weil die Geschichtchen, welche dafür angeführt werden, zu roh und zum grössten Theil sehr schlecht beobachtet sind. Fast jeder Mensch müsste irgend ein Merkmal des Versehens an sich tragen; denn welche Mutter hätte während der Schwangerschaft keine Gemüthsbewegung, keinen Schreck erlitten. — Dazu kommt, dass eine grosse Reihe der vom Volke auf Versehen geschobenen Fälle entschieden Fötalkrankheiten sind. Denn das Kind ist im Mutterleibe nicht so geborgen, wie das Sprüchwort meint.

Ein grosser Theil dieser Missbildungen, besonders der sog. Bildungshemmungen ist auf Fötalkrankheiten zurückzuführen. Der Embryo hat sein Gefässsystem, seine Ernährung, ganz wie der Erwachsene; warum sollen also Verschliessung einzelner Gefässprovinzen, Zerreissung von Gefässen, Blutergüsse mit Zerreissung der Gewebe, Exsudationen, Atrophien, Hypertrophien u. s. w. nicht eben so gut vorkommen, wie beim Erwachsenen? Dass z. B. Abschnürungen von Extremitäten, von Fingern durch Umschlingungen der Nabelschnur, durch Druck von fadig ausgespannten Pseudomembranen, also reine Selbstamputationen vorkommen, ist durch Vergleichung ganzer Reihen, durch Zusammenstellung von Präparaten, welche die ver-

schiedenen Stadien der Abschnürung darstellen, nachgewiesen worden. Man kann nun sagen, dass man dann öfter die abgeschnürten oder abgestossenen Theile selbst finden müsste: allein es ist zu bedenken, dass dieselben in einer Flüssigkeit liegen und dort durch allmälige Auflösung spurlos verschwinden können. Auch kann beim Embryo Narbenbildung an Stellen eintreten, welche beim Gebornen schon deswegen nicht vernarben würden, weil der Tod früher einträte. Dies gilt vom Gehirn und verlängerten Mark, welche der Fötus noch nicht braucht, weil er nicht athmet. Andererseits haben beim Fötus (sowie beim Wachsenden überhaupt) bisweilen kleine Affectionen grosse Störungen zur Folge, besonders wenn sie sogenannte Vorgebilde treffen. Denn „fehlt die nöthige Summe oder die regelrechte Beschaffenheit der Vorgebilde, so wird auch das nachfolgende Organ mangeln oder verkümmert erscheinen" (Valentin). — Indess ist zuzugeben, dass nur ein Theil der Missbildungen, deren Besprechung nicht hierher gehört, durch Krankheiten des Fötus und seiner Hüllen erklärbar wird.

4) Manchmal werden auch noch scheinbare Vererbungen mit der Erblichkeit zusammengeworfen, Abnormitäten nämlich, welche die Kinder in späterer Zeit sich erwerben durch den Umgang mit den Eltern, aus Nachahmungstrieb, wie gewisse excentrische geistige Richtungen, Hysterie etc.

5) Endlich erkranken Kinder in ähnlicher Weise wie die Eltern, weil sie gleichen äussern Einflüssen ausgesetzt sind, wie derselben Wohnung, derselben Nahrung.

## 2. Das Lebensalter.

Vergl. die Specialschriften über Krankheiten der Neugebornen, Säuglinge und Kinder: von Valleix (1838), Mauncell u. Evanson (1838), Rilliet u. Barthez (1. Aufl. 1843. 2. Aufl. 1853), Rees (1844), Bouchut (1845. 2. Aufl. 1860), Legendre (1846), Bednar (1850 u. 1851), Gerhardt (1861), Hennig (1855. 2. Aufl. 1859), West (1857), A. Vogel (2. Aufl. 1863). — Schreber (die Eigenth. d. kindl. Organismus. 1852). — Krankheiten des Greisenalters: von Canstatt (1839), Durand-Fardel (Uebers. v. Ullmann 1858), Geist (1860), Mettenheimer (1863).

Hier ist die Häufigkeit oder Wahrscheinlichkeit zu erkranken, die Sterblichkeit der verschiedenen Lebensalter und die Disposition zu gewissen einzelnen Erkrankungen zu scheiden.

1) Die Morbilität, d. h. die Wahrscheinlichkeit zu erkranken, ist in den ersten Wochen des Lebens sehr gross, am allergrössten im

Verhältniss zu den andern Lebensperioden, sie mindert sich schon nach der 6. Woche, bleibt aber noch gross bis zum Ende des 1. Lebensjahres. Von da an fällt sie fortwährend bis zum 7. bis 8. Jahre. Vom 8. Jahre bis zum Beginn der Pubertätsentwickelung (14. bis 18. und 20. Jahr) werden Krankheiten wieder häufiger; sie mindern sich wieder nach vollendeter Entwickelung und erreichen zwischen dem 24. bis 30. Jahr ihr zweites Minimum. Von da an nimmt die allgemeine Krankheits-Disposition bis in's hohe Alter fortwährend zu.

Die betreffenden statistischen Erhebungen stossen auf verschiedene Schwierigkeiten. In den Statistiken muss eine Gleichheit der Bedingungen, also gleiche Lebensweise, gleiche Beschäftigung vorhanden sein. Oder es müssen wenigstens aus einem gewissen Bezirke alle Erkrankungen bekannt sein. Gewöhnlich aber wurden die Erkrankungen aus Hospitälern auf die Bevölkerungszahl überhaupt übertragen, was die mannigfachen Unsicherheiten erklärt. Villermé (Annal. d'hygiène II. p. 247) berechnet, dass in der arbeitenden Klasse (Handwerkervereine) ein Mensch von 20—30 Jahren durchschnittlich jährlich 4 Tage krank ist, einer von 35 Jahren 4½ Tage, einer von 40 Jahren 5⅓ Tage, einer von 45 Jahren 7 Tage, einer von 50 Jahren 9½ Tage, einer von 55 Jahren 12 Tage, einer von 60 Jahren 16 Tage, einer von 65 Jahren 31 Tage, einer von 67 Jahren 42 Tage, einer von 70 Jahren 75 Tage im Jahre krank liegt. — Bei Fenger (Quid faciunt aetas annique tempus ad frequentiam et diuturnitatem morborum hominis adulti. Havniae 1840) zeigt sich für das 20. bis 30. Jahr dasselbe Verhältniss, doch fällt bei ihm für die späteren Jahre die Erkrankungshäufigkeit und die Erkrankungsdauer und steigt erst wieder in den höchsten Jahren. Dies rührt daher, dass F. seine Beobachtungen an den Flottenhandwerkern in Kopenhagen, einem militärisch organisirten Corps, anstellte; auch rechnet er Syphilitische und Verletzte mit, und die Verletzungen betreffen gerade die Kräftigsten.

2) Die Sterblichkeit oder Mortalität steht nicht im geraden Verhältniss zur Häufigkeit der Erkrankungen; denn sie hängt hauptsächlich von der Gefährlichkeit der Erkrankungen ab und diese ist in verschiedenen Altern sehr verschieden. Die Sterblichkeitslisten von verschiedenen Orten und aus verschiedenen Staaten fallen sehr verschieden aus, auch wenn man die Einflüsse grösserer Epidemien eliminirt. Man hat sich viel Mühe gegeben, um die mittlere oder wahrscheinliche Lebensdauer für jedes Alter in Zahlen anzugeben. Diese Berechnungen haben eine allgemein praktische Wichtigkeit für Gesellschaften und den Staat. Alle Wittwenkassen, namentlich die Lebensversicherungen, brauchen solche Berechnungen.

Die mittlere Lebensdauer, nach den Sterbelisten berechnet (man addirt die Zahl der Jahre, welche alle Gestorbenen zusammen durchlebten, und dividirt die Summe durch die Zahl der Gestorbenen) beträgt, unter Ausschluss der Todtgebornen, in

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Oestreich | 28,19 J. | Sachsen | 31,16 J. | England | 36,92 J. |
| Sardinien | 30,80 „ | Bayern | 32,61 „ | Frankreich | 40,36 „ |
| Preussen | 31,10 „ | Niederlande | 34,72 „ | Norwegen | 43,64 „ |

Im Allgemeinen stimmen die Mortalitätstabellen dahin überein, dass im ersten Lebensmonat die Sterblichkeit ungemein gross ist, vom 2. Monat bis zum Ende des 1. Jahres bereits beträchtlich abnimmt, vom 2. Jahre an noch rascher sinkt und zwischen dem 8. bis 20. Jahre das Minimum erreicht. Vom 20. bis 45. Jahre ist die Sterblichkeit gering, zwischen dem 27. bis 40. Jahre noch günstiger, als unmittelbar vor- und nachher. Nach dem 45. Jahre steigt die Mortalität allmälig, aber langsam. Um das 55. Jahr erreicht sie das Verhältniss des 5. Jahres, im 70. Jahre das des 3. Jahres, im 80. das des 6. Lebensmonats, zwischen dem 90. und 95. das des 2. Monats, erst im 100. Jahre übersteigt sie den relativen Grad des 1. Lebensmonats.

Mortalitätstafeln (sog. life-tables) sind Tabellen, welche die Absterbeordnung einer Bevölkerung oder Generation darstellen, d. h. die Reihenfolge, in welcher eine gewisse Anzahl gleichzeitig Geborner oder doch im gleichen Alter stehender Personen nach und nach, d. h. von Jahr zu Jahr abstirbt. Sie zeigen zugleich die Sterbenswahrscheinlichkeit für die einzelnen Lebensjahre und die Absterbeordnung, sowie die Lebenswahrscheinlichkeit (die wahrscheinliche Lebensdauer). Z. B. Quetelet's Mortalitätstafel für Belgien:

| Alter | Anzahl Lebender (Bevölkerung). | Gestorbene von 10000 | Wahrscheinl. Lebensdauer (Jahre). | Sterbenswahrscheinlichkeit. |
|---|---|---|---|---|
| 0 | 10000 | 1503 | 41,56 | 0,1503 |
| 1 | 8497 | 615 | 50,58 | 0,0724 |
| 2 | 7882 | 299 | 53,28 | 0,0379 |
| 3 | 7583 | 196 | 53,80 | 0,0258 |
| 4 | 7387 | 134 | 53,75 | 0,0181 |
| 5 | 7253 | 98 | 53,39 | 0,0135 |
| 10 | 6886 | 54 | 50,10 | 0,0078 |
| 20 | 6350 | 61 | 42,37 | 0,0096 |
| 30 | 5730 | 61 | 34,78 | 0,0106 |
| 40 | 5109 | 69 | 27,16 | 0,0135 |
| 50 | 4401 | 80 | 19,73 | 0,0182 |
| 60 | 3454 | 114 | 12,83 | 0,0330 |
| 70 | 2161 | 149 | 7,27 | 0,0690 |
| 80 | 750 | 103 | 4,10 | 0,1373 |
| 90 | 92 | 23 | 2,29 | 0,2500 |
| 100 | 1,6 | 1,6 | 0,50 | 1,0000. |

Vergl. Casper (Die wahrsch. Lebensdauer. 1835), Tobler (Ueber d. Bewegung der Bevölkerung. 1853). Quetelet-Riecke (Ueber d. Menschen. 1838), Cless (Med. Statist. des Cathar.-Hosp.), Szokalski (Arch. f. phys. Heilk. VI), Oesterlen (l. c.).

3) Was die Disposition zu gewissen einzelnen Krankheiten betrifft, so hat jedes Alter seine besonderen Störungen, und dieselben Störungen verlaufen in den verschiedenen Altersstufen sehr verschieden. Diese Disposition erklärt sich zum grossen

Theil leicht aus gewissen anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten der Organe.

Von den Krankheiten des Fötus war schon die Rede.

Während der Geburt ist das Kind dem Drucke auf den Kopf, den Leib und die Nabelschnur ausgesetzt. Der Druck auf den Kopf bewirkt Blutextravasate im Schädel, der Druck auf die Nabelschnur zuweilen Erstickungstod. Auch ohne bedeutenderen Druck kann ein langes Steckenbleiben des Kindes schädlich werden und Blutergüsse im Gehirn, Rückenmark, Asphyxie, grosse Lebensschwäche und den Tod bedingen. Manche nehmen auch an, dass eine zu rasche Geburt dem Kinde Schaden bringe, indem es dann nicht genug Lufthunger habe und nicht tief genug athme. Die Ansteckung mit Syphilis beim Durchgange durch die Geburtswege ist, wenn eine Verletzung der Haut da ist, trotz der Vernix caseosa möglich, aber wahrscheinlich selten.

In den nächsten Tagen nach der Geburt ist die Gefahr zu erkranken sehr gross. Im ganzen Körper des Kindes geht eine Art Revolution vor sich: Lunge, Haut, Nervensystem treten jetzt erst in Function. Vorher dem gleichmässig warmen und weichen Medium des Amnionwassers ausgesetzt, tritt das Kind jetzt an die Luft, — jedenfalls die bedeutendste Acclimatisation, welche der Mensch in seinem ganzen Leben durchmacht. Fanden sich Mängel des Herzens, der Lunge, des Nervensystems, welche die Ausbildung des Respirationsprocesses beschränken, so treten sie jetzt erst hervor, verursachen entweder sogleich den Tod, oder bedingen ein rasches Hinsiechen unter den Zeichen der Cyanose, der sog. Atelectasis pulmonum oder einer allgemeinen Schwäche.

Ferner gibt die Trennung der Nabelschnur und die Ablösung des Nabelschnur-Restes mancherlei Anlass zu örtlichen, und durch den eiterähnlichen Zerfall der Gerinnsel auch zu allgemeinen Störungen. Pyämie, Trismus, Tetanus sind nicht sehr seltene schwere Zufälle. Auch ist die Verhärtung der Haut und des Unterhautbindegewebes eine dem Säuglingsalter eigenthümliche, immer tödtliche Krankheit. Die sog. gutartige Gelbsucht, Icterus neonatorum, hält häufig von der Mitte der 1. Woche bis Ende der 2. an; indessen kommt in diesem Alter auch die der Gelbsucht der Erwachsenen analoge, von Gallenstauung herrührende Form, wiewohl selten, sowie ein Icterus als Zeichen von Pyämie vor.

Im ersten Lebensjahre ist die Disposition zu erkranken und die Sterblichkeit so gross, dass etwa der vierte Theil der Geborenen innerhalb dieses Zeitraums wieder zu Grunde geht. Die meisten Todesfälle fallen hier wiederum in den 1. Monat, in die

1. Woche, auf den 1. Tag nach der Geburt. Die Sterblichkeit ist bei Erstgebornen grösser als bei den später Gebornen; sie ist grösser in Städten, besonders grossen, als auf dem Lande; grösser in industriellen, fabrikreichen Landbezirken als in ackerbauenden; grösser bei Armen, als bei Wohlhabenden; am grössten ist sie in Findelhäusern. Bei allgemein epidemischen Krankheiten ist die Sterblichkeit der Kinder um so grösser, je näher der Geburt sie noch stehen. An jener grossen Mortalität der Säuglinge scheint ihre hilflose und abhängige Lage einen grossen Antheil zu haben; dafür spricht schon, dass die Statistik allgemein eine erheblich grössere Sterblichkeit für die unehelichen, als für die ehelichen Kinder ergibt. Doch liegt dies auch im kindlichen Körper.

Im Durchschnitt sind 9—10% aller Gebornen unehelich, die meisten in Bayern, Sachsen, die wenigsten in Sardinien und den Niederlanden. Bei städtischen und industriellen Bevölkerungen pflegt ihr Verhältniss viel grösser zu sein, als bei ländlichen, vorwiegend landbauenden (14,7 : 7,6).

Das Kind hat manche Eigenthümlichkeiten der Organisation und der Reactionsweise, welche auf die Art der Erkrankungen und theilweise auch auf die Grösse der Krankheitsanlage Einfluss haben. Am augenfälligsten ist die Neigung zu Krämpfen. Leichtere Formen, wie Verdrehen der Augen, Verziehen des Mundes, Zucken einzelner Extremitäten, sieht man bei Säuglingen schon auf unbedeutende Veranlassungen hin, z. B. beim Uriniren und Defäciren eintreten. Die inneren Störungen, welche bei Erwachsenen von Fieber begleitet werden, sind beim Säugling mit Krämpfen verbunden. Man ist geneigt, diese im Vergleich zum erwachsenen Menschen abnorme Reizbarkeit von der Weichheit des Gehirns und seinem Wasserreichthum herzuleiten. Allein die Reizbarkeit zeigt sich nur im motorischen System. Denn die Sensibilität ist bei jungen Kindern in keinem Falle grösser, als bei älteren: gegen Eindrücke, deren Schmerzhaftigkeit sich taxiren lässt, wie Flohstiche, juckende Ausschläge, Intertrigo verhalten sie sich geduldiger, als Erwachsene, und die Kleinen haben weder Grund noch Neigung, ihre Gefühle zu verbergen. Gegen Neuralgien besitzen Kinder vollständige Immunität. Geisteskrankheiten sind, den angeborenen Blödsinn ausgenommen, im Kindesalter höchst selten. Wechselfieber und Typhus kommen vor, wenn auch seltener, als in den Blüthejahren.

Von anatomischer Seite ist wichtig, dass der Kehlkopf sich etwas anders verhält, als bei Erwachsenen. Die Stimmritze ist enger, spaltförmig, die Knorpel sind weicher, daher die Glottis sowohl durch Krampf als durch Lähmung leicht geschlossen werden kann. Beim Erwachsenen wird der völlige Verschluss durch die rinnenförmige Gestalt der einander zugewendeten Flächen der Giesskannenknorpel ver-

hindert. Die äusserste Athemnoth und Erstickungsgefahr, welche beim Erwachsenen fast nur durch sog. ödematöse Schwellung des Bindegewebes um den Stimmritzeneingang hervorgerufen wird, kann deshalb bei Kindern schon ohne organisches Leiden auftreten — Zufälle, welche man unter dem Namen: falscher Croup, Laryngismus stridulus, Asthma Millari beschrieben hat. Die Gefahr des ächten Croups, der faserstoffigen Ausschwitzung in die Luftwege, wird ebenfalls durch die Enge der Luftwege bei Kindern wesentlich erhöht.

Ebenso ist die Enge der Nase bei Säuglingen von grosser Bedeutung; für sie ist der Schnupfen eine gefährliche Krankheit, nicht blos, weil sie nicht immer verstehen, durch den Mund zu athmen und weil Athembeschwerden sie mehr angreifen, sondern weil sie dadurch am Saugen gehindert werden, die Brust gleich wieder fahren lassen und die Inanition, d. h. die durch Nüchternheit bedingte Anämie von ihnen nicht lange ohne Gefahr für das Leben ertragen wird.

Die Säuglinge erbrechen mit grosser Leichtigkeit: man leitet dies von der Lage und Form des Magens ab, indem jene eine mehr senkrechte und der Fundus wenig entwickelt ist. Störungen der Verdauung, wahrscheinlich mehr chemischer Art, und Brechdurchfälle, rasch durch Erschöpfung tödtend, sind häufig. Bei dem Wechsel der Nahrung, der Entwöhnung, drohen neue Gefahren. Die Hyperämie des Mundes, welche mit dem Vorgeschobenwerden der ersten Zähne verbunden ist, hat bisweilen Hirnhyperämie zur Folge, macht Krämpfe; günstiger sind die Durchfälle und Hauterytheme.

Nach dem ersten Zahnen werden schwere Brustkrankheiten häufiger: Pneumonie, Croup, Tuberkulose der Bronchialdrüsen; noch ist um das 1. Jahr der Keuchhusten selten. — Die Ernährung und das Wachsthum schreiten im 1. und 2. Jahre mächtig vor, besonders auch im Knochensystem. Die Rhachitis fängt jetzt schon mitunter an, namentlich als Erweichung des Hinterhauptbeins (Craniotabes).

Die Parasiten (Spulwürmer, Läuse) nisten sich gern bei Kindern ein, letztere wohl zum Theil deshalb, weil sie sich am wenigsten selbst reinigen. Dasselbe gilt vom Soorpilz, der Ursache der Schwämmchen bei Säuglingen. Von den Spulwürmern kann man freilich diese Erklärung nicht gelten lassen, wir wissen aber auch noch nicht, wie diese in den Menschen kommen. Jedenfalls bleibt ihr häufigeres Vorkommen bei Kindern auffallend. Andere Parasiten, wie der Bandwurm, sind seltner.

Ein gesundes Kind (sowohl Mädchen als Knabe) wächst in den ersten zwei Jahren um mehr als die Hälfte seiner Länge, d. h. von 50 Centimeter auf circa 79 Centimeter. An Gewicht nimmt es um

das 3—4fache zu, es steigt von 3 Kilogramm bei der Geburt schon im ersten Jahre auf 10, im zweiten auf 12 Kilogramm.

In dem Alter von $1^1/_2$ und 2 bis 8 Jahren geht das Wachsthum ziemlich rasch und bilden sich besonders die Hirnfunctionen aus. Das Kind wächst durchschnittlich um etwa 6 Centimeter jährlich, das Körpergewicht steigt in Summa bis zum 8. Jahr bei Knaben auf 20, bei Mädchen auf 19 Kilogramm. Luftwege- und Lungenkrankheiten bleiben häufig, dazu kommt Keuchhusten, Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose. Die Darmkrankheiten nehmen im Allgemeinen ab. Vom Hirn drohen besonders durch tuberkulöse Meningitis und acuten Hydrocephalus Gefahren. Epilepsie und Veitstanz fangen an vorzukommen. Die Rhachitis, einfache Knochenentzündungen und tuberkulöse Knochenaffectionen gehören vorzugsweise in dieses Alter. Constitutionelle Krankheiten sind besonders häufig; ausser der Tuberkulose Scrofeln, Masern, Scharlach, Pocken. Dass letztere ansteckende Krankheiten die Kinder besonders befallen, liegt wohl nicht an einer besondern Disposition des Kindesalters für jene Krankheiten (denn Erwachsene bekommen sie ja auch, wenn sie dieselben nicht als Kinder hatten); sondern daran, dass ein Mensch überhaupt nicht lange auf Erden wandeln kann, ohne sich der Ansteckung mit jenen Krankheiten auszusetzen.

Bis zur Pubertätsentwicklung bleibt nun vom 7. bis 8. Jahre an der Gesundheitszustand günstig und die vorkommenden Krankheiten zeigen wenig Besonderes. Der Knabe nimmt jährlich etwa $5^1/_2$ Centimeter zu und erreicht im 12. Jahre durchschnittlich 138 Centimeter, das Mädchen 135. An Gewicht nimmt der Knabe jährlich etwa 2 Kilogramm zu, das Mädchen etwas mehr, so dass das Gewicht im 12. Jahre bei beiden Geschlechtern durchschnittlich gleich ist, circa 30 Kilogramm. Die Raschheit und Grösse des Stoffwechsels in den Kinderjahren zeigt sich auch an dem Verhalten des Harns: ein Kind von 3—5 Jahren scheidet im Verhältniss zum Körpergewicht viel mehr aus, als eine Person von 16—18 Jahren, und zwar mehr als 3mal soviel Harn, fast 3mal soviel Harnstoff, und mehr als 3mal soviel Chlornatrium.

Die Zeit vom 13. bis 18. und 20. Jahre heisst die Entwicklung der Mannbarkeit, Pubertätsentwicklung. Jünglinge wachsen in dieser Zeit noch um 30, Mädchen um 20 Centimeter. Die Gewichtszunahme steigt rascher als früher, erreicht beim 18jährigen Jünglinge 58, beim gleichalten Mädchen 51 Kilogramm. Diese Periode wandelt die Züge, die Bestrebungen, das Gemüth bedeutend um, Alles in Verbindung mit der geschlechtlichen Entwicklung. Die neuen Functionen der Samenbereitung, der Los-

stossung der Eier und die Menstruation geben vielfach Anlass zu Erkrankungen. Extravagante Stimmung, Schwärmerei bis zur wirklichen Geistesstörung sind in dieser Zeit sehr häufig, letztere besonders in Form erotischer und religiöser Manie. Auch Epilepsie, Veitstanz, Hysterie, Neuralgien sind nicht selten. Geschlechtliche Verirrungen und Ausschweifungen finden häufig statt und schwächen in dieser Zeit den Körper mehr, als in späteren Jahren. Auch die verschiedenen venerischen Krankheiten werden in der zweiten Hälfte dieser Periode häufig. Alle acuten Krankheiten betreffen dies Alter; von chronischen ist besonders die Tuberkulose häufig.

Vom 20. bis 25. Jahre, bis zum vollendeten Wachsthum entwickeln sich namentlich Knochen und Muskeln, vor Allem der Thorax. Im 25. Jahre hat der junge Mann 168 Centimeter Länge, 63 Kilogramm Gewicht, das Weib 157 Centimeter, 53 Kilogramm. Alle acuten schweren Krankheiten fallen in diese Zeit, die Mortalität ist nicht unbedeutend. An Stelle der früher vorkommenden Larynxkrankheiten stellt sich jetzt öfter Glottisödem ein, theils wegen der jetzt veränderten anatomischen Verhältnisse, theils weil die jene Krankheiten bedingenden Primäraffectionen (Typhus, Tuberkulose) öfter eintreten. Bei den Frauen ist Chlorose häufig. Körperliche und geistige Anstrengungen werden gut ertragen. Der Geschlechtsgenuss ist bei gut entwickeltem Körper jetzt zulässig.

Das gereifte Alter, von der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre bis zur ersten Hälfte der vierziger, beim Weibe bis zu den letzten dreissiger Jahren, ist die Periode der höchsten Entwicklung. Der Mann erreicht mit dem 40. Jahre das Maximum seines Körpergewichts (63,6 Kilogramm) und nimmt von da an etwas ab. Das Weib nimmt bis zum 50. Jahre zu (bis circa 56 Kilogramm). Diese Zeit ist die gesündeste, sobald die Jugend nicht unter zu grossen Anstrengungen, Elend oder Ausschweifungen verlaufen war. Statt der andern acuten Krankheiten tritt jetzt die Gicht auf, ausserdem stellen sich Magenleiden, Leberleiden, Hämorrhoidalzustände, bei den Frauen Schleimflüsse ein. Anstrengungen und Entbehrungen werden in dieser Zeit wohl ertragen; selbst Excesse schaden nicht so sehr, wie früher.

Mit dem Namen klimacterische Jahre, in welchen es anfängt abwärts zu gehen, bezeichnet man das Alter von 45 bis 60 Jahren beim Manne, von 40 bis 45 oder 50 beim Weibe. Die Männer werden beleibter, die Frauen altern rasch. Die Menstruation hört um diese Zeit auf, mitunter mit einigen Beschwerden und unter Entwicklung von Krankheiten der innern Genitalien oder der Mammae. Acute Krankheiten werden seltener, aber leichter tödtlich. Dafür kommen die Carcinome in allen Organen vor, die Prostata- und Blasen-

leiden treten auf, Emphysem und Asthma unter den Brustkrankheiten, die Schlagflüsse im Gehirn.

Das Greisenalter ist, wenigstens zu Ende der sechziger Jahre, durch die Abnahme der Ernährung ausgezeichnet, welche man Marasmus senilis, den Schwund der Greise, nennt. Insofern hierin schon eine Menge anatomischer und functioneller Abweichungen liegen, kann man auch heute noch mit den Alten sagen: „Senectus ipsa morbus.“ Der Greisenschwund besteht in einer Atrophie der muskulösen Gebilde, auch derjenigen der Eingeweide, Drüsenausführungsgänge und Gefässe; in allmäliger Abnahme der Reizbarkeit und Energie des gesammten Nervensystems. Die Aorta und die grossen Gefässe werden weiter durch den Verlust der Elasticität der mittleren Haut, in Folge der Auflagerungen auf die innere Haut, deren Verkalkungen und atheromatösen Zerfall; die kleineren Arterien nehmen an Caliber ab, ein Theil der Capillargefässe verödet. Mit dem Verlust der Zähne, der Atrophie der Blut- und Lymphdrüsen werden die Verdauung, Blutbereitung und Athmung beeinträchtigt, die Athmung noch mehr durch die Atrophie der Lungenzellen (Emphysema senile), durch das Einsinken der Wirbelsäule und die Verknöcherung der Rippenknorpel. Die Abnahme der Kohlensäurebildung bei Greisen ist direct erwiesen. Das Gehirn geräth gleichfalls in einen mässigen Grad von Atrophie; der gewonnene Raum wird theils durch Trübungen und Verdickungen der weichen Hirnhäute, theils durch Ansammlung von Serum in den Ventrikeln ersetzt; doch ist dieser Wasserkopf der Greise kein so nothwendiges Attribut dieses Alters, wie Manche angeben; meist findet sich nur Halsstarrigkeit und Blödsinn in gewissen Gedankenkreisen. Die Knochen werden brüchiger in Folge der von innen nach aussen fortschreitenden Markraumbildung, welcher keine entsprechende Knochenbildung von aussen folgt. Neben den Atrophien finden sich vielfache Verfettungs- und Verkalkungsprocesse im Greisenkörper.

Dies Alles sind gewissermaassen normale Vorgänge, und ebendarum stirbt der Greis selten daran. Fast immer finden sich in der Leiche sehr entwickelte neue anatomische Störungen, welche aber im Leben meist wenig Symptome machten. Hierher gehören zahlreiche Hirnkrankheiten, die Lungenentzündungen, die sehr häufigen Krebse in den verschiedenen Organen; fast alle chronischen Erkrankungen sind noch häufig; von den acuten kommen Typhus höchst selten, die acuten Exantheme fast gar nicht mehr vor.

## 3. Das Geschlecht.

Vergl. die Literatur der Krankheiten der Gewerbe von: Ramazzini (1700), Patissier (1822), Villermé (1840), Fuchs, Casper, Cless, Halfort (1845), Brockmann (1851) u. s. w.; — die der Frauenkrankheiten: Osiander (1820), Siebold (1821), Jörg (1831), Mende (1831—36), Lee (1833), Colombat (1838), Fränkel (1839), Busch (1839—44), Meissner (1842), Moser (1843), Kiwisch (1847. 3. Aufl. 1851), Graham (1850), Jones (1850), Scanzoni (1862); — die der Geburtshilfe.

Wenn man den Einfluss der Geschlechtsverschiedenheit auf die Erkrankungen beurtheilen will, so darf man nicht blos die ursprünglichen und physiologischen Verschiedenheiten zwischen Mann und Frau (geringere Festigkeit und Derbheit aller Gewebe, geringere Entwicklung der quergestreiften und glatten Muskeln, der äussern Haut, vielleicht auch der Schleimhäute, geringere Menge von Blut, besonders von Blutkörperchen u. s. w.) im Auge haben, sondern man muss auch ausscheiden, was durch Verschiedenheit der Lebensweise und Erziehung bedingt ist. Es sei nur erinnert an alle Krankheiten, welche vorzugsweise oder allein Folge ungünstiger hygieinischer Verhältnisse, namentlich von Witterungseinflüssen sind, an die Pneumonie und ihre Gelegenheitsursachen, an das Lungenemphysem, an Herzkrankheiten und Rheumatismus acutus, endlich an manche Gewohnheiten, wie den Branntweinmissbrauch mit seinen Folgen.

Umgekehrt treffen die Frauen in Folge der Erziehung und Sitte gewisse Gelegenheitsursachen häufiger. Wenn z. B. die Ursachen der nervösen Reizbarkeit, der Hysterie und Spinalirritation in der Entwöhnung von praktischer Geschäftigkeit, welcher eine gesunde Ermüdung folgt, in einem eitlen Versenken in die Beschauung der Zustände des eigenen Körpers, in einer Anregung des Geschlechtstriebes, der keine Aussicht auf Befriedigung sieht, gesucht werden müssen, so sind die Frauen und besonders die Frauen der höheren Stände diesen Leiden besonders ausgesetzt. Dennoch ist das Uebergewicht dieser Gruppe von Erkrankungen auf Seite der Frauen zu gross, als dass dasselbe allein in jenen Umständen seine Erklärung finden könnte: dies gilt besonders von den hysterischen Krämpfen, sowohl den allgemeinen, als vorzüglich den Lach-, Wein- und Hustenkrämpfen, die bei Männern fast unerhört sind. Hier ist vielleicht eine uns noch vollkommen unbekannte Eigenthümlichkeit der Organisation im Spiele.

Diejenigen Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven, welche vorzugsweise durch directe Eingriffe erzeugt werden, sind beim weiblichen Geschlecht nicht häufiger, als beim männlichen. In Bezug auf die Geisteskrankheiten findet sich in verschiedenen Ländern

das Uebergewicht bald auf der männlichen, bald auf der weiblichen Seite der Bevölkerung; das Letztere scheint da der Fall zu sein, wo die Frauen, wie z. B. in Frankreich, mehr an den Geschäften, Sorgen und Leidenschaften der Männer theilnehmen. Bei den Männern kommt von Krampfformen fast nur Epilepsie und Tetanus vor; bei den Frauen ist die Epilepsie gleich häufig, aber der Tetanus sehr selten. Lähmungen sind, im Gegensatze zu den Frauen, bei Männern sehr häufig. Die Zuckerharnruhr, die Gicht sind bei Frauen ganz ungleich seltener, als bei Männern. Dass Blasenleiden und Blasensteinbildung bei Männern häufiger sind, kann in der anatomischen Anordnung der Harnwerkzeuge liegen. Die Frauen leiden seltener an Hämorrhoiden, was wohl mit der periodischen Ableitung des Blutes durch die Menstruation zusammenhängt.

Aus unbekannter Ursache ist beim weiblichen Fötus die Krankheitsanlage grösser, als beim männlichen. Otto fand unter 473 Missbildungen, deren Geschlecht bestimmt werden konnte, 270 weibliche und 203 männliche. Dagegen ist die allgemeine Umkehrung der Eingeweide (Situs perversus viscerum) unendlich häufiger beim Manne, als bei Frauen gefunden worden.

Ein ganz feststehendes Factum ist, dass in allen Ländern mehr Knaben als Mädchen geboren werden (auf 105—106 Knaben 100 Mädchen); ebenso, dass die Zahl der todtgebornen Knaben grösser ist, als die der todtgebornen Mädchen (14 : 10). Auf letzteres Ergebniss ist vielleicht der Umstand von Einfluss, dass der Körper der reifen Knaben durchschnittlich mehr Gewicht und Volumen hat, als der der reifen Mädchen und dass deshalb die Geburtshindernisse für Knaben grösser sind, als für Mädchen. Die grössere Sterblichkeit auf Seite der Knaben dauert nach der Geburt fort, so dass, wenn man die einjährigen Kinder zählt, der Ueberschuss der Knaben bereits ausgeglichen ist. In geringerem Grade besteht sie durch das ganze Leben, so dass das weibliche Geschlecht fast ohne Ausnahme das männliche an Zahl übertrifft (102,7 : 100). Vom 2. Jahre bis zur Pubertät zeigen sich keine erheblichen Differenzen in den Erkrankungen beider Geschlechter, nur dass der Larynxcroup die Knaben häufiger befällt, als die Mädchen, und dass später umgekehrt die Mädchen häufiger an Veitstanz leiden, als die Knaben. In der Pubertätszeit leiden die Frauen mehr, als die Männer durch ihre Genitalien. Dies erklärt sich theils aus dem grösseren Volumen, theils aus der andern Lage, besonders dem Ueberzogensein vom Bauchfell, theils aus dem complicirteren Bau, theils endlich aus der ungleichmässigen Functionirung. Auch ist die Entwicklungsanämie (Chlorose) fast allein dem weiblichen Geschlecht eigenthümlich. In der Blüthezeit nehmen beide Geschlechter an den acuten Krankheiten ziemlich gleichen Antheil, bei Männern sind die Lungen- und Brustfellentzündungen

etwas häufiger, bei Frauen die Peritoniten gewöhnlicher. Die Gefahren, denen die Frauen durch Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ausgesetzt sind, werden beim Manne durch die körperlichen und geistigen Anstrengungen des Berufes und ihre Folgen wieder aufgewogen. Von chronischen Krankheiten sind ausser den Genitalkrankheiten die der Verdauungsorgane, wie Magenkrampf, Magengeschwüre, Verstopfung, sowie Krankheiten der Venen bei Frauen häufiger. Diejenige Krankheit, welche absolut die meisten Opfer fordert, die Tuberkulose, vertheilt sich ziemlich gleich auf beide Geschlechter.

Die Mortalitätsverhältnisse beider Geschlechter zeigt folgende Tabelle Quetelet's:

Von je 10000 Individuen verbleiben:

| am Ende des | in den Städten | | auf dem Lande | |
|---|---|---|---|---|
| | Männer | Weiber | Männer | Weiber |
| 1. Monates | 8840 | 9129 | 8926 | 9209 |
| 2. „ | 8550 | 8916 | 8664 | 8988 |
| 3. „ | 8361 | 8760 | 8470 | 8829 |
| 4. „ | 8195 | 8641 | 8314 | 8694 |
| 5. „ | 8069 | 8540 | 8187 | 8587 |
| 6. „ | 7961 | 8473 | 8078 | 8490 |
| 1. Jahres | 7426 | 7932 | 7575 | 8001 |
| 2. „ | 6626 | 7179 | 6920 | 7326 |
| 3. „ | 6194 | 6761 | 6537 | 6931 |
| 4. „ | 5911 | 6477 | 6326 | 6691 |
| 5. „ | 5738 | 6295 | 6169 | 6528 |
| 6. „ | 5621 | 6176 | 6038 | 6395 |
| 8. „ | 5481 | 6026 | 5862 | 6215 |
| 10. „ | 5384 | 5916 | 5734 | 6082 |
| 15. „ | 5241 | 5732 | 5502 | 5796 |
| 20. „ | 5038 | 5500 | 5242 | 5484 |
| 30. „ | 4335 | 4881 | 4572 | 4812 |
| 40. „ | 3744 | 4208 | 4134 | 4112 |
| 50. „ | 3115 | 3592 | 3588 | 3458 |
| 55. „ | 2739 | 3225 | 3194 | 3118 |
| 60. „ | 2329 | 2862 | 2767 | 2762 |
| 65. „ | 1859 | 2397 | 2277 | 2310 |
| 70. „ | 1372 | 1864 | 1713 | 1758 |
| 75. „ | 891 | 1261 | 1114 | 1182 |
| 80. „ | 463 | 682 | 566 | 619 |
| 85. „ | 184 | 289 | 239 | 262 |
| 90. „ | 49 | 86 | 67 | 71 |
| 95. „ | 9 | 18 | 14 | 18 |
| 100. „ | 0 | 1 | 1 | 1 |

In allen Krankheiten halten die Frauen mehr aus als die Männer. Grosse Schmerzen, starke Blutverluste, anhaltendes Siechthum erschöpfen den Mann früher als die Frau. — Was das Verhältniss zum Arzt betrifft, so sind die Frauen, abgesehen von den unausstehlichen Moquerien der Hysterischen, geduldigere, folgsamere und dankbarere Patienten, als die Männer.

### 4. Constitution. Habitus. Temperament.

Das Wort „Constitution" braucht Jedermann in Beziehung auf den Körper und wird verstanden. Und doch ist es sehr schwer, dasselbe zu definiren. Man spricht von schwacher, starker Constitution u. s. w. Man meint damit eine Species der Anlage, der Disposition, die sich bereits als etwas Fertiges darstellt und sich ebensowohl in der Art, wie die Muskeln und Nerven reagiren, als durch die Blutbeschaffenheit und Ernährung charakterisirt. Der „Habitus" ist der äussere Ausdruck der Constitution; er verhält sich zu ihr wie der Symptomencomplex zum innern Vorgange der Krankheit. Unter „Temperament" verstehen wir wieder etwas Specielles aus der Constitution, nämlich die Stimmung und die Weise der Thätigkeitsäusserung des Gehirns.

Die verschiedenen Constitutionsverhältnisse fallen theils in die Breite der Gesundheit, theils gehen sie allmälig in kranke Constitutionen über. Sie sind so wenig von der Natur gegeben und abgeschlossen, wie die Krankheitsformen. Es gibt so viele Constitutionen, als Menschen, so wie es eben so viele Krankheiten gibt, als Kranke. — Wie man aber behufs der Darstellung gewisse Krankheitsformen abstrahirt, so kann man auch gewisse Constitutionen als hauptsächlich differente aufstellen. Am besten scheidet man blos starke, reizbare, schlaffe Constitutionen mit einigen Unterabtheilungen.

Man muss sich hüten, die alten Vorstellungen von lymphatischen, venösen Constitutionen aufrecht zu erhalten, weil daran das Vorurtheil klebt, als könnte das Lymphsystem, das Venensystem eine einseitige Thätigkeit üben, und weil man bei entwickelten Lymphdrüsen, bei angeschwollenen Venen nicht stehen zu bleiben hat, sondern den wichtigeren Ursachen dieser passiven Erscheinungen nachgehen muss.

1) Die starke Constitution zeigt den Körper gross, breit gebaut, das Knochengerüst und die Muskeln entwickelt, gute Verdauung, ruhigen Puls, gute Ernährung, raschen Wiederersatz; die Gehirnfunctionen nicht zu sehr entwickelt, doch auch nicht unter der Norm. — Sie ist selten bei Frauen, nie in der Jugend, nur bei Männern zwischen 20—50 Jahren zu finden; am häufigsten in Klassen, die bei guter Nahrung körperliche Anstrengung haben (Oeconomen).

Hiervon scheidet man bisweilen noch die *plethorische*, auch apoplectische Constitution: gedrungener, breiter Bau, reichliche Muskulatur, rothe Wangen, Lippen und Schleimhäute, rasche Bewegungen; bisweilen kurzer Hals.

Günstiges Gesundheitsverhältniss. Häufige acute Krankheiten: Pneumonie, Rheumatismus, Typhus; von chronischen: Herzleiden, Gicht, Lungenemphysem. Von Tuberkulose nicht frei, besonders bei ausschweifendem Leben oder bei bestehender Erblichkeit; dann gerade recht rascher Verlauf derselben.

2) Die *reizbare Constitution* ist die häufigste; sie findet sich besonders bei Frauen, bei allen Kindern. Entwicklung der geistigen Fähigkeiten, lebhaftes Temperament, geringe Muskulatur, meist blasse, nicht besonders gut ernährte Haut.

Man hann hier weiter scheiden: die Constitution mit *cerebraler Reizbarkeit*, — Individuen, welche in Krankheiten, bei jedem Fieber leicht deliriren; mit *spinaler Reizbarkeit*, — Individuen, welche leicht Krämpfe bekommen. Auch rechnet man hierher: die *katarrhalische* Constitution, mit trockner, welker Haut und auffallender Neigung zu Katarrhen; — die *schwächlich-anämische* Constitution, mit blasser Haut, geringen Muskeln, grosser Ermüdbarkeit. Auch die *biliöse* Constitution wird hierher gezogen; sie ist in südlichen Ländern häufig: dunkle oder gelbe Hautfarbe, schwarze Iris, lebhafter, oft etwas leidender Blick. Man sucht dahinter immer ein leidenschaftliches Gemüth, die intellectuellen Fähigkeiten sind sehr verschieden. Solchen eine besondere Disposition zu Leberkrankheiten zuzuweisen, ist mehr traditionell, als erwiesen.

3) Die *schlaffe Constitution* zeigt langsame Entwicklung, langsamen Wiederersatz, langsame Bewegungen. Knochen, Fett, Drüsen sind mehr entwickelt, als Muskel- und Nervenfunctionen. Die Haut ist glanzlos, ungeschmeidig. — Man schied hierunter noch *venöse*, *lymphatische*, *asthenische*, *cretinenartige* Constitutionen.

Es ist zum grossen Theil irrthümlich, anzunehmen, dass die verschiedenen Constitutionen zu besonderen Krankheiten disponiren. Für den Verlauf, namentlich die Resorption von Exsudaten, macht es allerdings Unterschiede; bei den schlaffen Constitutionen ist der Verlauf meist langsamer. Für die Therapie ist die Sache auch von einiger Wichtigkeit, indem z. B. die schlaffen und zum Theil die reizbaren Constitutionen Blutentziehungen und überhaupt schwächende Mittel und Methoden nicht so gut ertragen.

Der *Habitus*, die äussere Erscheinung der Constitution, setzt sich zusammen aus der Form und Farbe der äussern Körpertheile, der Haltung des Körpers, der Blutfülle der Organe. Man pflegt das Wort

Habitus immer mehr mit Beziehung auf bedeutendere Abweichungen der Constitution, auf die äussere Erscheinungsweise schon fertiger Krankheitsprocesse zu brauchen. So spricht man von Habitus phthisicus, carcinomatosus, apoplecticus u. s. w.

In Betreff des Temperaments hat man sich früher viel Mühe gegeben, dasselbe in Beziehung zur Anlage zu einzelnen Krankheiten zu bringen. Die Franzosen setzen noch heute häufig in ihren Krankengeschichten gewissenhaft hinzu, welches Temperament der Kranke habe. Es ist aber niemals viel dabei herausgekommen. Dazu ist der Begriff des Temperaments ein sehr vager und fliesst, sobald ihn der Mediciner in Verbindung mit seinen materiellen Anschauungen bringen will, vielfach in den der Constitution über.

Man trennt seit alten Zeiten phlegmatische, cholerische, sanguinische und melancholische Temperamente. Originale lassen sich zu diesen, wie zu den mehreren, die man noch aufgestellt hat, finden. Man sagt, dass das phlegmatische Temperament „geringen Tonus, geringe Erregbarkeit, geringe Neigung zu Sympathien" zeige, daher auch das geringste Maass von Leidenschaftlichkeit. Dagegen habe das cholerische „hohen Tonus, hohe Erregbarkeit, bedeutende Neigung zu Sympathien und insbesondere zum Affect." Beim phlegmatischen Temperament bestehe „schlaffer Ausdruck der willkürlichen Muskulatur in der Ruhe, Mangel an Energie in den unwillkürlichen Muskeln, Turgescenz der Gewebe, Disposition zum Fettansatz"; beim cholerischen „lebhafte Contraction der willkürlichen Muskeln, daher der gespannte, straffe Habitus des Körpers." Das sanguinische Temperament charakterisirt sich durch leichte Erregbarkeit und eben so leichte Erschöpfbarkeit des Nervensystems, durch raschen Wechsel der Thätigkeiten der Sinnesnerven und der Seele; dieser Wechsel tritt bei körperlichen Anstrengungen, wie bei geistigen Beschäftigungen und gemüthlichen Aufregungen hervor. Beim melancholischen Temperamente soll sich geringe Reizbarkeit mit kräftigem Reactionsvermögen finden.

Es ist möglich, dass auch die Verschiedenheiten des Temperamentes einigen Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf von Krankheiten haben, besonders für die psychischen; aber für die somatischen ist noch kein Zusammenhang nachgewiesen.

Dasselbe gilt vom Teint und von der Raçe. Man weiss nicht, ob die Brunetten oder Blondinen Differenzen in den Erkrankungen zeigen. Dass blonde Damen häufiger Schleimflüsse haben, ist wohl mehr populäres Vorurtheil. Dagegen sprechen übereinstimmende Zeugnisse dafür, dass der Uteruskrebs bei Brunetten häufiger ist. — In Betreff der Raçe hat man immer die leichte Erkrankungsfähig-

keit der Neger hervorgehoben. Im Allgemeinen kommen bei der Raçe vorzugsweise die klimatischen und hygieinischen Einflüsse in Betracht.

## II. Aeussere Ursachen.

### 1. Atmosphärische Einflüsse.

#### a. Der Luftdruck.

Der Luftdruck ist zwar eine messbare Erscheinung, aber doch in seinem Einflusse auf den Körper schwer zu beurtheilen, da er selten allein wirkt. Abgesehen von zufälligen Störungen, so ändern sich mit dem Luftdruck zwei andere Factoren von nicht geringer Bedeutung: der Sauerstoffgehalt der Atmosphäre und die Perspiration der Haut. Der Sauerstoffgehalt der Atmosphäre vermindert sich, bei gleichem Volumen, mit der Verdünnung der Luft; der Verlust des Organismus an perspirabeln Materien muss mit der Luftverdünnung zunehmen. Man müsste also immer noch theoretisch den Antheil der drei Factoren bestimmen, wenn man auch empirisch eine Beziehung des Barometerstandes zum Gesundheitszustand gefunden hätte.

Die Wirkung der Luftverdünnung auf beschränkte Stellen des Körpers sehen wir am Schröpfkopf. Unter demselben sammelt sich das Blut, entstehen Exsudate und Extravasate wegen des in der Umgegend relativ vermehrten Druckes. Natürlich darf man aus diesen örtlichen Gleichgewichtsstörungen nicht auf die Folgen allgemeiner Luftverdünnung und Luftverdichtung schliessen, denn bei diesen gleicht sich durch die offenen Höhlen des Körpers der Druck rasch aus; auch sind die möglichen Schwankungen nicht so bedeutend und rasch. Indessen hat man in Frankreich theils in Taucherglocken, theils in Kohlengruben den Druck auf 3—4 Atmosphären gesteigert, und gegenwärtig benutzt man den um 2—3 Atmosphären vermehrten Luftdruck zu therapeutischen Zwecken (sowohl bei chronischen Allgemeinkrankheiten, als bei manchen Luftwege- und Lungenkrankheiten): sog. Bäder mit comprimirter Luft. Hier zeigt sich beim Uebergang aus der dünnern in die dichtere Atmosphäre und umgekehrt allerdings für den Augenblick die Störung des Gleichgewichtes der Gase in den Höhlen, und zwar wird sie am häufigsten und schmerzhaftesten im Ohr durch Ein- und Auswärtstreiben des Trommelfelles empfunden.

In einer bedeutend verdichteten Luft zeigen sich ähnliche Erscheinungen, wie beim Athmen sauerstoffreicherer Luft: der Puls wird voller, meist langsamer, die Inspirationen werden seltener und

tiefer, Haut- und Lungenausdünstung vermindert, die Harnabsonderung entsprechend vermehrt; bei Kranken schwindet die Dyspnoë; angenehmes Wärmegefühl, Leichtigkeit der Muskelbewegungen zeigt sich namentlich bei den Arbeitern in den Kohlengruben, die täglich mehrere Stunden dort weilen und im Ganzen sehr gesund sind. Thiere hat man unter einen Druck von 6—7 Atmosphären gebracht: nur die raschen Veränderungen des Druckes scheinen sie zu afficiren, schläfrig zu machen.

Die Wirkungen der Luftverdünnung auf Menschen und Thiere kann man in grösserem Maassstabe auf hochgelegenen Orten beobachten; freilich kommen hier die Kälte und mancherlei Anstrengungen hinzu, welche die Resultate trüben. Erfahrungen aus den Alpen, dem Himalaya, besonders aus den Anden in Südamerika, wo in einer Höhe von 10—15000 Fuss noch viel bevölkerte Städte liegen, stimmen dahin überein, dass bis zu einer Höhe von 5000—7000 Fuss Gesunde eigentlich gar nichts merken. Erst wenn man zu 9000—18000 Fuss kommt, wo also die Atmosphäre etwa zur Hälfte verdünnt ist, tritt Kurzathmigkeit, Pulsbeschleunigung und rasche Ermüdbarkeit ein; mitunter auch Schwächlichkeit, Kopfweh, Ohnmacht, Blutungen, namentlich bei gleichzeitiger körperlicher Erschöpfung.

Aehnliches bemerkt man beim Aufsteigen im Luftballon. Ankömmlinge leiden auf jener Höhe der Anden an der Puna, einer Acclimatisationsaffection, welche in durchdringendem Kältegefühl, Kopfschmerz, Uebelkeit besteht. Die Sprünge und Risse, welche in der Haut entstehen, die Blutungen der Schleimhäute, die daraus folgenden Geschwüre hängen wohl mit der gleichzeitigen Trockenheit der Luft zusammen. Ebendaher mag der Verlust des Turgors in den Gesichtszügen, die Beschränkung der Schweiss- und Urinsekretion und die Vermehrung des Durstes rühren.

Alle die genannten Erscheinungen könnte man von Austrocknung des Körpers und Anämie, ebenso gut aber von Mangel an Sauerstoff herleiten. Direct aber kann man Manches erklären: wie die Ermüdbarkeit aus dem geringern Festsitzen der Gelenkköpfe, besonders des Oberschenkels, in ihren Pfannen (W. u. Ed. Weber), aus der Ausdehnung der Darmgase, welche das Zwerchfell bedrängen, die Athembeschleunigung aus der vollständigen Ausdehnung der Lungen, die Vermehrung der Herzenergie aus der Wegnahme des Druckes, der auf den Gefässen lastet.

An Kranken zeigen sich hier widersprechende Erfahrungen. Man sollte meinen, dass die Entlastung des Thorax günstig auf die Blutbewegung in den Lungenbläschen wirke, sie freier mache, und daher Tuberkulösen z. B. der Aufenthalt in hochgelegenen Orten

wohlthätig sei. Wirklich ist dies bei Vielen der Fall; abgesehen davon, dass die Tuberkulose auf hohen Gebirgen fast gar nicht vorkommt. Dem stehen aber die Erfahrungen mit der verdichteten Luft entgegen, die, in ungleich grösserem Maassstabe angewandt (3—4 Atmosphären), Kurzathmigen entschieden gut bekommt, und bei deren methodischem Gebrauch sich Emphysematöse und Tuberkulöse vielfach gebessert haben.

Einzelne widerstehen den Einflüssen der Luftverdünnung. Die Luftfahrer Green und Rush stiegen bis zu 27000′ hoch bei einem Barometerstande von 10,32″; die ersten 11000′ wurden in 7 Min. erstiegen. Dabei erfuhr Green weder eine Beschleunigung des Pulses noch der Athemzüge, höchstens wenn er sich beim Auswerfen des Ballastes anstrengen musste.

Wenn nun die äussersten möglichen Schwankungen Einzelne nicht einmal afficiren, wenn Schwankungen von mehreren Zollen im Verlaufe eines Tages bei Bergreisen gut vertragen werden, soll man da annehmen, dass die Veränderungen von einigen Linien Quecksilberdruck, wie sie an einem und demselben Orte vorkommen, auf die Gesundheit Einfluss haben können? — Man kann wohl sagen, dass es nicht der extreme Wechsel, sondern der anhaltend hohe oder anhaltend niedere Druck sei, welcher der Krankheitsconstitution ein bestimmtes Gepräge gibt; aber der Mensch acclimatisirt sich sehr leicht in hohen Regionen. Vielleicht ist auch nur die Häufigkeit von Schwankungen schädlich.

Die wenigen vorliegenden statistisch-empirischen Untersuchungen geben übrigens wenig brauchbare Thatsachen, — die, wenn gefunden, dann erst zu erklären wären. Nach Casper steigt die Sterblichkeit mit dem Luftdruck: dies passt aber nur für Berlin, allenfalls Dresden, einige Jahreszeiten in Paris, gar nicht für Hamburg, wo der hohe Barometerstand in allen Jahreszeiten günstiger ist, als der tiefe. Die Tuberkulösen schienen in Berlin bei höherem Barometerstande in verhältnissmässig geringerer Zahl zu sterben, als bei tieferem. In Neu-York schien (nach dreijährigen Beobachtungen) der Anfang von Lungen- und Uterinblutungen gewöhnlich mit dem Fallen des Barometers zusammenzutreffen (Goslin in Canst. Jahresber. 1843. II. p. 186). — Bei Vierordt's Untersuchungen des Athmens ergab sich eine geringe Steigerung der Athemzüge und Pulsfrequenz beim Steigen des Barometers, also ein den Erfahrungen auf hohen Bergen widersprechendes Resultat. Wie dies auch sonst der Fall ist, nahm mit der Menge der Athemzüge die Menge der ausgeathmeten Luft zu, die relative Menge der Kohlensäure ab.

### b. Die Temperatur.

Wir können örtliche und allgemeine Wirkungen der Temperatur auf den Organismus unterscheiden. Hohe Hitze- und Kältegrade, welche einzelne Theile treffen, stören den Lebensprocess, machen Hautentzündungen leichterer Art, wie Eczeme, oder Entzündungen, welche in Brand übergehen, so namentlich die Kälte; bei der Hitze

wird der Theil rasch vertrocknet (Schorf). Mit „Verbrennen und Erfrieren“ bezeichnet man die höheren Grade der Einwirkung.

Eine andere Art isolirter Einwirkung der Wärme, besonders der Sonnenwärme, kennt man unter dem Namen S o n n e n s t i c h. Bei uns kann man im Sommer, in heissen Ländern in jeder Jahreszeit bemerken, dass wenn man den unbedeckten Kopf den Sonnenstrahlen aussetzt, zuerst ein allgemeiner dumpfer, dann ein örtlicher bohrender Schmerz entsteht; ein Schmerz, der auf Blutüberfüllung in den Hirnhäuten beruht, wie man aus den Beispielen sehen kann, wo demselben bald Delirien, Krämpfe, Schlafsucht, Tod folgen und man reichliche Exsudation in den Hirnhäuten findet. Natürlich können auch chronische Hyperämien und je nach der Anlage des Individuums auch Geisteskrankheiten daraus entstehen.

Die allgemeinen Wirkungen der Temperatur sind auch bei hohen Kälte- und Hitzegraden keine ungünstigen für den Fortbestand des Lebens, sobald man die vorragenden Theile des Körpers, welche wegen grösserer Strahlung in der Kälte oder wegen grösseren Exponirtseins in der Hitze am meisten leiden, schützen kann. Wenn man namentlich den Kopf in der Hitze, die Extremitäten, die Ohren und die Nase in der Kälte zu bedecken versteht, so sind die Grenzen der Temperatur, innerhalb welcher menschliche Wesen ausdauern können, ziemlich weite. Eine Temperatur der äussern Atmosphäre von + 12 bis 22° C. ist dem menschlichen Körper und seinem Gedeihen am zuträglichsten. Er erträgt aber auch Temperaturen bis zu + 50° C. (, welche auch in heissen Ländern nur in der Sonne, nicht im Schatten vorkommen) und bis zu — 46° C. (was in Sibirien vorgekommen sein soll; doch kommt auch dort das Thermometer selten über 35—40° C. Kälte). Um in extremen Temperaturgraden zu existiren, muss der Körper in dem Falle sein, von seinen Hilfsquellen Gebrauch machen zu können: um die Kälte auszuhalten, muss er sich in Pelz wickeln, sich bewegen und reichlich nähren; in grosser Hitze ausser durch die Ausdünstung des Schweisses sich kühlen und der Ruhe hingeben können. Lufttemperaturen, welche die Nähe der eigenen Körperwärme (29,5° R. = 37° C.) erreichen oder dieselbe übersteigen, werden lästig, weil unsere Haut (dies gilt auch von heissen Ländern) gewohnt ist, von aussen eine kühlere Fläche zu fühlen, als von innen. Die Gewohnheit thut auch hier sehr viel: im Sommer ist uns eine Wärme von 25° C. ganz behaglich, im Winter würde sie uns unerträglich erscheinen. Einige Grade Wärme im Winter (10—15° C.) kommen uns sehr angenehm vor, und im Sommer klagen wir dabei über Kälte, auch wenn wir uns warm anziehen. Mit zunehmender Wärme der Atmosphäre nimmt die Grösse und Zahl der

Athembewegungen, sowie der Kohlensäuregehalt der ausgeathmeten Luft ab.

Erträgliche Temperaturen wirken in zweierlei Weise störend auf die Gesundheit ein, einmal durch gleichmässige Ausdauer, dann aber auch durch zu raschen Wechsel. Was sich über die Folgen gleichmässig anhaltender extremer Temperaturen aussagen lässt, gründet sich blos auf die vergleichende Statistik der Krankheits- oder gar nur der Todesfälle, je nach den Jahreszeiten und Klimaten, in welchen hohe oder niedere Temperaturen vorzuherrschen pflegen. Das allgemeinste Resultat ist, dass in die kälteren Monate die grösste, in die wärmsten die geringste Sterblichkeit fällt. Der März und April sind die Monate, auf welche die grösste Zahl der Sterbefälle in den gemässigten Klimaten kommt. Eine grosse Zahl dieser Todesfälle gehört aber nicht Krankheiten an, welche erst in dieser Zeit entstanden und somit durch die Temperatur bedingt wären, sondern älteren Erkrankungen, welche durch die Temperatur und zwar wohl mehr durch ihren Wechsel als durch ihre absolute Höhe zu einem rascheren Ende geführt werden.

Interessanter ist es, die Zahl der Erkrankungen, und noch wichtiger, ihre Art unter der Einwirkung verschiedener Temperaturen kennen zu lernen. Die Resultate sind nach den verschiedenen Oertlichkeiten verschieden, nirgends aber fällt das Maximum auf den Winter. Die meisten Kranken kommen entweder auf den Frühling, oder den Sommer, oder vertheilen sich auf beide. Was die Art der Erkrankungen betrifft, so kann man mit Bestimmtheit sagen, dass im Winter und Frühling die Respirationsorgane mehr leiden, im Sommer und in heissen Ländern die Verdauungsorgane und die Drüsen (namentlich die Leber) vorwiegend afficirt werden. Auch Gehirnkrankheiten im Allgemeinen und Tetanus scheinen in der Hitze häufiger zu sein; plötzlicher Tod und Apoplexien sind im Winter und Frühjahr häufiger als im Sommer und Herbst. — Von den Epidemien kommen die Cholera und Dysenterie häufiger im Sommer; Scharlach, Masern, Pocken häufiger im Winter und Frühjahr; Typhus im Sommer, Herbst und Winter am häufigsten, am seltensten im Frühjahr; Intermittens in unsern Gegenden fast nur im Frühjahr und Herbst vor. Jedoch ist bei den epidemischen und endemischen Krankheiten die Temperatur der Luft nicht allein das Maassgebende, am ehesten noch bei der Pest.

Eine bedeutend niedrige Temperatur drängt das Blut von der Haut und den Extremitäten zurück. Schläfrigkeit, Betäubung, Lungenhyperämien sind die Folgen, und bekannt ist es, wie leicht Leute, welche in der Kälte marschiren, wenn sie schläfrig werden und sich hinsetzen, in Scheintod verfallen und gelegentlich erfrieren

Bei anhaltender hoher Kälte kann bei denen, welche sich ihr wirklich dauernd aussetzen, eine Abschwächung der Intelligenz, Stumpf- und Blödsinn zu Stande kommen. Die Ausdünstung der Haut wird unterdrückt, und es scheint, dass im Norden Nierenkrankheiten häufiger sind. Auch wird die Blutbildung und Ernährung unvollkommen: im Norden und namentlich bei den Seereisen im Norden ist der Scorbut häufig; dabei kommt freilich auch die Feuchtigkeit der Luft und die Einförmigkeit der Nahrung in Betracht.

Häufiger und entschiedener als durch lang anhaltende extreme Temperaturen leidet der Organismus durch raschen Wechsel der Temperatur, und zwar selbst durch den Contrast von solchen Temperaturen, welche an und für sich erträglich sind und vom Individuum oft schon ertragen wurden. Man nennt diesen Vorgang Erkältung. Die Erkältung (oder Verkältung), d. h. der Temperaturwechsel wirkt um so entschiedener nachtheilig auf die Gesundheit, wenn die verschieden temperirte Luft zugleich in stärkerer Bewegung begriffen ist (Zug, Zugluft), und wenn sie Theile der Haut trifft, die sonst bedeckt getragen werden oder eben schwitzen.

Mit diesem Vorgange der Erkältung wird eine ätiologische Thatsache bezeichnet. Davon wird sich Jeder, auch der Ungläubigste gelegentlich an sich selbst überzeugen. Aber ebenso gewiss ist, dass gerade diese Aetiologie von Laien und Aerzten viefach gemissbraucht, gedankenlos ausgesprochen wird; und ebenso gewiss ist, dass der Vorgang vieles Dunkle in sich schliesst.

Viele gesunde und kränkliche Leute müssen sich Tag für Tag Temperaturwechseln aussetzen und tragen keine übeln Folgen davon. Wenn + 15° im Zimmer und — 15° im Freien sind, so haben wir eine Differenz von 30°, und doch erkälten sich im harten Winter weniger Leute, als im Frühjahr oder Sommer bei einer Differenz von wenigen Graden. Freilich pflegt man sich auch um die kalte Zeit vorsichtiger zu schützen, und die Nordländer sind in Bezug auf die Kleidung und die Körperverpackung überhaupt viel peinlicher, als die Südländer und selbst die Mitteldeutschen. Wenn man sich aber nun alltäglich solchen Temperaturwechseln aussetzt, wie will man bestimmen, ob, wenn irgend eine Krankheit ausbricht, dieselbe mit einer Erkältung zusammenhängt? Gewiss wird es Jedem leicht sein, sich dann auf eine solche Abkühlung zu besinnen. — Indess diese Betrachtung reicht nicht hin, den Vorgang selbst ableugnen zu können. Denn zweierlei Erscheinungen deuten auf den Zusammenhang gewisser Abkühlungen und der Krankheit: einmal empfindet der sich Erkältende die auffallende Kühlung unangenehm, bekommt bald allgemeines

Frösteln, und zweitens schliesst sich sehr bald daran allgemeines Krankheitsgefühl und der Eintritt bestimmter Krankheitssymptome. Dies kommt zu oft zusammen vor, als dass man nicht berechtigt wäre, einen Zusammenhang zwischen der Abkühlung von aussen und der Erkrankung anzunehmen.

Die Krankheiten, welche entschieden so entstehen, sind besonders sog. rheumatische, d. h. mit herumziehenden Schmerzen verbundene Affectionen der Muskeln und Gelenkpartieen, sodann Katarrhe der Schleimhäute, sowohl der Nase, des Kehlkopfes, der Bronchien (Schnupfen und Husten, resp. Heiserkeit), als Katarrhe der Darmschleimhaut, besonders der Schleimhaut des Dickdarms (Durchfälle). Zweifelhafter wird schon der Zusammenhang der Erkältung mit schwereren endemischen und epidemischen Krankheiten, von denen wir wissen, dass sie auch bestimmt ohne Erkältung entstehen; doch ist nicht zu leugnen, dass in der Cholerazeit eine Erkältung die Gelegenheitsursache zum Ausbruch des Choleraanfalles abgeben kann; auch dass ein Wechselfieber oft darnach sich zeigt, während das Individuum dem Miasma schon lange ausgesetzt war. Jedoch wird kein Mensch Cholera von einer Erkältung allein bekommen, wenn nicht eben eine Epidemie herrscht, und kein Mensch Wechselfieber von Erkältung an einem wechselfieberfreien Orte.

Eine andere Thatsache ist die Beziehung des erkälteten Hauttheiles zu nahe gelegenen Organen. Erkältung des Halses führt notorisch leicht zu Kehlkopfskatarrh, die der Brust zu Bronchialkatarrh; den Schnupfen bekommt man leicht, wenn man aus der Kälte in zu heisse Zimmer kommt; Menstruationsstörungen kommen durch Erkältung der Füsse, Durchfälle durch Erkältung des Leibes besonders zu Stande. Dazu kommt nun aber freilich die andere Erfahrung, dass Jeder, der eine sog. pars minoris resistentiae hat, an dieser erkrankt, wo ihn auch die Erkältung getroffen haben mag (Bronchialkatarrh, Heiserkeit bei kalten Füssen).

Weiter geht das Bereich der Thatsachen in der Erkältungslehre nicht. Die Gedanken, die man sich betreffs der Erklärung des Zusammenhanges zwischen Erkältung und Erkältungskrankheit gemacht hat, laufen auf zwei Theorien hinaus. Früher stellte man sich wohl vor, dass durch Erkältung die Hautsekretion unterdrückt, dass dadurch ein dem Organismus feindseliger Stoff im Blute zurückgehalten werde, und dass die örtlichen Krankheiten, welche der Erkältung folgen, von der Ablagerung eines solchen Stoffes herrühren. Alle drei Elemente, auf welche sich die Theorie stützt, sind reine Fictionen: 1) ist es nicht einmal gewiss, dass die Hautperspiration durch eine Erkältung

wesentlich abgeändert werde; 2) hat Niemand den feindseligen Stoff gesehen, der im Blute restiren soll, und 3) hat ihn Niemand an den erkrankten Orten gesucht und gefunden. Eine zweite Ansicht sucht nur in einer vorübergehenden Unterdrückung der Sekretion der Haut und ihrer Rückwirkung auf den Stoffwechsel, gewissermaassen in einer mechanischen Rückstauung der Säfte, eine Erklärung für das Zustandekommen der Erkältungskrankheiten.

Die Wichtigkeit der Hautabsonderung kann aber nicht so gross sein; denn sie enthält keine besonderen Stoffe, deren Absonderung nicht Lungen oder Nieren auch übernehmen könnten. Wir müssen bei der Hautabsonderung dreierlei scheiden: den Hauttalg, den wir seiner örtlichen Bedeutung und Unverdunstbarkeit halber hier ausser Acht lassen können; den Schweiss, der nur zeitweise von den Schweissdrüsen geliefert wird; und drittens die fortwährende, ziemlich bedeutende Perspiratio insensibilis der Haut. Letztere ist nicht blos verdunstender Schweiss; denn die Haut transpirirt mehr als viermal so viel, als durch Verdunstung einer Wasserfläche, welche der Oberfläche sämmtlicher die Schweissporen erfüllender Wassertröpfchen gleich käme, bei der Temperatur des menschlichen Körpers geliefert werden könnte. Andere, wie Meissner, leugnen alle Betheiligung der Schweissdrüsen für wässrige Absonderung, hauptsächlich auf Gründe aus der vergleichenden Anatomie gestützt. Natürlich verdunstet auch ein Theil des Schweissdrüsensekretes, allein das dunstförmige Sekret rührt doch vorzugsweise von der Oberfläche der Haut her. In feuchter Luft erscheint der Schweiss stärker, weil er nicht so rasch abdunsten kann, allein es wird doch geschwitzt, wenn Temperatur und Körperthätigkeit dazu auffordern: die Hautperspiration, insofern sie von vorn herein dunstförmig ist, muss aber wirklich behindert werden, um so mehr, je näher die Luft ihrem Sättigungspunkte für Wasserdampf ist. A priori kann eine Unterdrückung des Schweisses nicht gefährlich erscheinen, weil dieser eine unvorhergesehene Ausleerung ist, während die dunstförmige Perspiration stetig fortgeht und in den Plan der natürlichen Ausgaben unseres Organismus aufgenommen ist. Die Thatsache, dass man sich bei schwitzendem Körper leichter erkältet, braucht man nicht aus der Wichtigkeit des Schweisses herzuleiten, sondern man kann bei der stärkern Abkühlung stehen bleiben, die ein Luftzug hervorbringt, wenn er über eine nasse Fläche streift. Auch entstehen viele Erkältungskrankheiten erst, nachdem die Schweissabsonderung beendet ist und die Kälte einfach auf den von durchnässten Kleidungsstücken umgebenen Körper wirkt.

Die Wirkung einer vollständigen und raschen Unterdrückung der Hautperspiration hat man experimentell verfolgt, indem man Kaninchen, Frösche u. s. w. lackirte. Das Resultat ist, dass die Thiere in wenigen Tagen unter ganz bedeutendem Sinken der Temperatur, bis zu 18° unter die Norm, starben. Man kann noch nicht sagen, wie speciell der Tod zu Stande kommt. Die Erkältung ist aber mit dem Lackirversuche gar nicht zu erklären, weil es sich bei der Erkältung höchstens um eine örtliche, nie um eine allgemeine Unterdrückung der Hautperspiration handelt, und weil diese örtliche nicht einmal dauernd ist.

Die Zusammensetzung des Hautperspirates ist der Art, dass der Wasserdampf bei Weitem den grössten Theil (bei mittleren Temperaturen 600—700 Gramm täglich), die Kohlensäure etwa $^1/_{56}$—$^1/_{14}$ des Ganzen ($^1/_{25}$—$^1/_{100}$ der Lungenkohlensäure, also 10—20 Gramm täglich), der Sauerstoff dem Volu-

men nach etwas weniger ausmacht. Die Wassermenge, welche der Körper durch die Haut in 24 Stunden verliert, mag etwa 31 Unzen betragen. Dies ist ungefähr so viel, als die Nieren in gleicher Zeit liefern, und etwa das Doppelte der von den Lungen in 24 Stunden ausgehauchten Wassermenge. Wenn man bedenkt, wie schnell die Nieren ihre Thätigkeit steigern und z. B. bei vielem Wassertrinken das Doppelte ausscheiden, so muss man sich wundern, warum sie dies nicht auch für die Haut übernehmen. Die Kohlensäure, welche die Haut ausdünstet, wird zu $^1/_{25}$—$^1/_{50}$ der von den Lungen abgesonderten Kohlensäure geschätzt. Man sollte meinen, diesen kleinen Bruchtheil mehr mit auszuscheiden, müsste den Lungen nicht schwer werden, zumal bekanntermaassen bei Anhäufung von Kohlensäure in den Lungen die Athemzüge sich mehren. Nach Gerlach nimmt die Ausscheidung der Kohlensäure durch die Haut nach Körperbewegungen und in der Wärme zu. Die Menge der Lungenkohlensäure steigt auch bei Bewegungen, nimmt aber in der Wärme ab. Sonach erschiene die Hautausdünstung als Ergänzung des Lungenathmens, die Unterdrückung des Hautathmens führte eine Anhäufung der Kohlensäure im Blute und dadurch einen langsamen Erstickungstod herbei. Allein hierbei ist wieder auf die Leichtigkeit aufmerksam zu machen, mit der die Lungen $^1/_{25}$—$^1/_{50}$ Kohlensäure mehr liefern könnten. Und wenn schliesslich auch so der Tod der gefirnissten Thiere erklärt werden sollte, so bleibt immer ein grosser Unterschied zwischen Firnissen und einer vorübergehenden Suppression der Thätigkeit eines Theils der Haut durch Kälte.

Wenn man die Haut z. B. des Armes mit einem Kautschucksacke überzieht und die angesammelte Flüssigkeit (= Schweiss + Perspirat) untersucht, so finden sich darin wenig feste Bestandtheile, höchstens gegen 2%. Eigenthümlich sind diesem gemischten Schweisse blos die von Schottin nachgewiesenen flüchtigen Säuren (Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure, wahrscheinlich auch Metacetonsäure, vielleicht auch Capron-, Caprin- und Caprylsäure). Ihre Menge ist aber gering und man begreift wieder nicht, dass sie nicht durch die Lungen ebenso gut vicariirend ausgeschieden werden könnten, noch wie ihre Zurückhaltung so grosse Wirkungen hervorbringen könnte, da sie sich sonst im Körper und im Blute ziemlich indifferent verhalten. — Endlich hat Funke im Schweisse Harnstoff als normalen Bestandtheil nachgewiesen; er scheint 16—25% des festen Schweissrückstandes oder 0,112—0,199% des Schweisses auszumachen. Aber, möchte man sagen, diese Kleinigkeit Harnstoff können doch die Nieren ohne grosse Beschwerde mit abführen, wenn er ja plötzlich von einer grösseren Fläche Haut zurückgestossen werden sollte.

So dürftig steht es mit der Lehre von der Erkältung. Die wissenschaftliche Untersuchung aber müsste, wie schon Henle hervorgehoben hat, mit der Frage beginnen, ob denn überhaupt die Kälte die Hautperspiration oder den Schweiss zu unterdrücken oder zu verändern vermag, ob es sich nicht um eine directe Wirkung der Kälte auf Gefässe oder Nerven handelt.

Die gefährlichen Folgen der künstlich unterdrückten Hautperspiration waren schon Santorio (1614) bekannt. Experimentelle Arbeiten darüber existiren von Fourcault (Compt. rend. 1838), Ducros (Fror. Not. 1841), Becquerel und Breschet (Arch. gén. 1841. XII, p. 517), Gluge (Abh. z. Phys. u. Path. 1841), Magendie (Gaz. méd. 1846. Dec.), Gerlach (Müller's Arch. 1851. p. 467), Valentin (Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 433), Bernard (Leç. sur les propriétés phys. des liquides des l'organisme. 1859. II, p. 177) und neuerdings von Edenhuizen (Ztschr. f. rat. Med. C. XVII, p. 35).

Die von Edenhuizen an verschiedenen Thieren und mit Anwendung verschiedener Substanzen (Mucilago Gummi arabici, Leinöl, Leinölfirniss), vor oder nach dem Scheeren, resp. Rupfen der Thiere angestellten Experimente ergaben, dass nach Ueberziehen der ganzen Körperoberfläche die Thiere unter starkem Zittern, grosser Unruhe und Dyspnoë, welcher unter Auftreten von Lähmungserscheinungen oder clonischen und tonischen Krämpfen bald ein apathischer Zustand, sowie rasche Abnahme der Eigenwärme, der Athmungs- und Pulsfrequenz folgte, sämmtlich acut zu Grunde gingen, Kaninchen z. B. nach 5—53 Stunden. Der Harn wurde gewöhnlich bald in vermehrter Quantität abgesondert; er zeigte dabei ein erhöhtes specifisches Gewicht und manchmal schon nach einigen Stunden einen nicht unbeträchtlichen Eiweissgehalt. — Die Sectionen ergaben Hyperämie der Muskeln, der Lungen, der Leber und Milz, mehr oder weniger beträchtliche Ergüsse in der Pleura, dem Peritonäum, Pericardium, dem Unterhautbindegewebe, Ecchymosen der Magenschleimhaut. Soweit der Ueberzug die Haut bedeckte, wurde dieselbe hyperämisch gefunden. An der innern Oberfläche zeigte sich eine starke Gefässentwicklung, die sich bei partiellen Ueberzügen von der freigelassenen Umgebung stets ziemlich scharf abgrenzte. In dem serösen Erguss des Unterhautbindegewebes fanden sich zahlreiche Lymphkörperchen und, gleichwie im Peritonäum der meisten Thiere, zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, letztere selbst wenn die Section unmittelbar nach dem Tode gemacht wurde, — während sie bei zwei gesunden Kaninchen selbst 48 Stunden nach dem Tode nicht nachweisbar waren. Vf. schliesst daraus, dass im Normalzustande durch die Haut der Kaninchen eine kleine Menge Stickstoff in gasförmiger, übrigens nicht näher zu bestimmender Gestalt ausgeschieden wird. Ist die Ausscheidung desselben durch hermetischen Abschluss der Haut behindert, so erscheint der zurückgehaltene Stickstoff in Form von Ammoniak oder in anderer Gestalt im Blute und wird als Tripelphosphat in die Gewebsflüssigkeit der Interstitien des Unterhautbindegewebes und Peritonäum zum Theil abgelagert. Im Blute kreisend ruft die zurückgehaltene Stickstoffverbindung Reizungen des Nervensystems und dadurch Schüttelfrost, Lähmungen, Krämpfe, tetanische Anfälle hervor. Zugleich entstehen dadurch Respirationsbeschwerden, Ecchymosen der Magenschleimhaut, Hyperämie von Gehirn, Lungen, Leber, Milz, Nieren mit Ausscheidung von eiweisshaltigem Urin, Sinken der Temperatur, Respirations- und Pulsfrequenz, und schliesslich erfolgt der Tod. — Vf. überzog auch die Thiere nur partiell. Kaninchen gingen dabei gleichfalls acut zu Grunde, sobald mehr als $^1/_8$—$^1/_6$ ihrer Körperoberfläche überzogen war. Im Ganzen waren die Erscheinungen dieselben, nur geringeren Grades und mit späterem Eintritt.

Nach Eisenmann ist der Rheumatismus ein Krankheitswesen, eine Krankheitsdiathese, welche sich durch gewisse anatomische und functionelle Veränderungen offenbart (wie Syphilis, Pest, Intermittens u. s. w.). Die allgemeinen Merkmale der Rheumatosen sind, dass sie 1) durch Verkühlung entstanden sind, oder für andere dadurch entstandene Krankheitszustände vicariiren; 2) Harnsäurezunahme im Blute zeigen; 3) in ihrem Verlaufe wandelbar und zum Herumwandern geneigt sind; 4) die Prädisposition zu neuen Anfällen rheumatischer Krankheiten steigern; 5) im frischen Zustande dem Colchicum oder Veratrin, im veralteten dem Jodkalium oder Sublimat weichen. — Die Entstehung der Rheumatosen durch zurückgehaltene Hautabsonderungsstoffe erklärt E. für unhaltbar. Nach ihm bewirkt die Verkühlung einen Chok, eine Erschütterung in den ihr ausgesetzten peripherischen Empfindungsnerven.

### c. Die Feuchtigkeit der Luft.

Die Luft ist niemals absolut trocken. Wir pflegen sie feucht zu nennen, wenn im Verhältniss zum Wärmegrade viel Wasserdampf darin enthalten ist. Bei hoher Temperatur vermag die Luft absolut viel mehr Wasser in demselben Volumen aufzunehmen, als bei niedriger. Eine warme Luft erscheint uns aber nicht so feucht, weil darin das Wasser in Dampfform bleibt; eine kühlere Luft mit derselben Menge Wasserdampf erscheint uns feucht, weil sich leicht Wasser niederschlägt, um so mehr wenn die Abkühlung rasch geschieht. Der Thau, das Feuchtwerden der Kleider ist weniger ein Zeichen von absolut grossem Wassergehalte, als vielmehr von Abkühlung der Luft.

In Bezug auf Epidemien haben die Feuchtigkeitsmessungen nichts ergeben. Die Sterblichkeit überhaupt scheint nach Casper in den feuchten Monaten geringer, in den trocknen, warmen wie kalten, höher zu sein, ist aber hier vielleicht nur von den extremen Temperaturgraden abhängig. Lungenkranken scheint im Allgemeinen eine mässig feuchte und warme Luft zuzusagen, weshalb man sie in Kuhställe, auf und an die See, nach Madeira u. s. w. schickt. Aber bei allen diesen Orten scheint die Gleichmässigkeit der Temperatur der Luft die Hauptsache zu sein, wie am besten Aegypten beweist. Dort ist die Luft eine der relativ trockensten und bekommt Lungenkranken im Allgemeinen sehr gut.

Der nächste Effect sehr feuchter Luft auf den Körper muss eine Behinderung der Hautperspiration sein, denn in die ziemlich gesättigte Luft geht wenig Wasser mehr. Ausbruch von Schweiss, der auf der Haut lasten bleibt, und nervöse Erschlaffung sind auch die nächsten Folgen. In trockner Luft verdunstet mehr, wird zugleich mehr Wärme entzogen, und somit auch der Stoffwechsel lebhafter. Das ist auch in der That in der Wüstenluft des Nilthales der Fall, wo man bei sehr mässiger Wärme im Winter eine reine, trockne, bewegte Luft bei täglich heiterem Himmel geniesst.

Der Nebel besteht aus Wasserbläschen. Er wird bei der Feuchtigkeit nicht mit gerechnet. Er wirkt höchstens als kältender Körper, mindert aber die Aufnahmefähigkeit für Dämpfe in der Luft nicht.

### d. Die Luftmischung.

Wir sehen hier ab von mechanischen Beimengungen, wie Staub der Strassen und Gewerbe, Pilzsporen, Raupenhaaren, welche die Schleimhaut der Respirationsorgane reizen, oder, wie die Pilzsporen, sich auf Haut und Schleimhaut festsetzen und weiter wuchern können.

Die gasförmigen Bestandtheile der Luft ändern sich in offenen und in geschlossenen Räumen nicht so sehr, wie man erwarten könnte. Das Verhältniss von Sauerstoff und Stickstoff bleibt immer dasselbe,

selbst im gefülltesten Theater; nur kommen an solchen Orten noch eine geringe Zunahme der Kohlensäure, etwas Ammoniak und die flüchtigen Säuren des Schweisses hinzu. Gewiss ist es gesünder, ganz reine Luft zu athmen, aber man kann nicht sagen, dass die durch menschliche Ausdünstungen verdorbene Luft bestimmte Krankheiten mache. Wenn die Fabrikarbeiter, die Kinder, welche überfüllte Armenschulen besuchen, fahl aussehen, anämisch und scrofulös sind, so liegt auch sehr viel daran, dass sie sich die anderweitigen Lebensbedingungen, wie gute Nahrung u. s. w. nicht schaffen können. Der Aufenthalt in solchen Räumen allein, ja selbst das Athmen von Fäulnissproducten in Anatomien kann an sich nicht so unmittelbar gefahrbringend sein; denn die Anatomen werden meist alt, die Schullehrer sind nicht die kräftigsten Leute, aber leben doch lange.

Die Verunreinigungen der Luft durch grössere Mengen Kohlensäure, Kohlenoxyd, Wasserstoff, Ammoniak, Kohlenwasserstoff, Arsenwasserstoff, Aether, Chloroform, welche theils blos negativ, Sauerstoff verdrängend (Stickstoff, Wasserstoff), theils positiv schädlich wirken (Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Arsenwasserstoff), gehören in die Lehre von den Vergiftungen.

Der Respiration gegenüber zerfallen die Gase und Gasmischungen in vier Gruppen:

1) Atmosphärische Luft. Sie allein kann anhaltend geathmet werden. Ihre Zusammensetzung im Freien darf geradezu als constant angesehen werden, und selbst in geschlossenen Zimmern, in denen sich eine grössere Anzahl von Menschen befindet, kann der Kohlensäureantheil nicht leicht 1⁰/₀ erreichen. Pettenkofer fand in einem Wohnzimmer ohne Ventilation $^{9}/_{10000}$ Kohlensäure; in Hörsälen 1—3, in Schulzimmern bis 7, Wirthszimmern (nach mehrstündiger Anwesenheit der Gäste) 4—5 Theile in 1000 Theilen Luft. Sobald übrigens die Luft mehr als 2—3 p. m. Kohlensäure enthält, wird sie uns durch beigemischte organische Ausdünstungsstoffe von unbekannter Natur widerlich.

2) Gase, die nicht positiv, sondern nur durch Sauerstoffmangel schädlich sind: Stick- und Wasserstoffgas. In einer reinen Atmosphäre derselben tritt sogleich Athemnoth ein, das Blut läuft aus den Lungen venös ab; nach 2—3 Minuten sind Säugethiere scheintodt. In reinem Stickstoffgas wird Kohlensäure aus dem Blute ausgeschieden, dagegen Stickstoff vom Blute absorbirt, aber nur in kleinen Mengen. Analoge Erscheinungen bietet das Athmen von Wasserstoffgas. Das Blut gibt an solche sauerstofffreie Gase keinen Sauerstoff ab.

3) Mischungen der Gase der zweiten Gruppe mit Sauerstoff. Wird das Stickgas der Atmosphäre durch Wasserstoff ersetzt, so athmen die Thiere ohne Beschwerden: es findet sich Vermehrung sowohl der Sauerstoffabsorption als der Kohlensäure- und Stickstoffexhalation; das Wasserstoffgas bleibt nahezu unverändert. In von der Atmosphäre abweichenden Mischungen von Sauerstoff und Stickstoff kann ebenfalls einige Zeit geathmet werden. — Eine Art Sauerstoffsurrogat in gewissem Sinne ist das Stickstoffoxydulgas. Es kann in grösseren Partien geathmet werden, verursacht aber

Zustände von Exaltation, rauschähnliche Erscheinungen u. s. w. Es wird dann in grösseren Mengen absorbirt, wogegen Kohlensäure und Stickgas abgegeben werden.

4) Positiv schädliche Gase. Sie bewirken in das Blut aufgenommen Zersetzungen; manche, z. B. Chlor, Ammoniak, salpetrige Säure, ausserdem noch heftige Reizungen der Respirationsorgane, starke Sekretion der Bronchien, Husten und Stimmritzkrampf. Zu den giftigsten Gasarten gehören Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Arsenwasserstoff. Kohlenoxydgas färbt das Venenblut hellroth (Hoppe), wobei die Blutkörperchen die Fähigkeit verlieren, durch Sauerstoff und Kohlensäure weitere Farbenveränderungen zu erleiden; nach L. Meyer wird dieses Gas vom Blute chemisch gebunden, in Mengen ungefähr wie Sauerstoffgas.

(Nach Vierordt. Physiol. p. 165).

Eine besondere Erwähnung verdient noch das Ozon. Es ist bekanntlich eine Modification des Sauerstoffes, welche ein stärkeres Oxydationsvermögen hat und bei jeder Entladung von Electricität, also nach Gewittern in der Luft, sonst auch bei raschen Oxydationen selbst, z. B. beim Schütteln von Phosphor mit Luft, hier selbst im dunkeln Raume, entsteht. Dieses Ozon spielt vielleicht eine grosse Rolle im Organismus, möglicherweise ist der Blutsauerstoff ozonisirter und daher stärkerer Wirkungen fähig. Die Aerzte waren rasch bei der Hand, den Ozongehalt der Luft mit Krankheiten in Verbindung zu bringen. Da das Ozon die Schleimhäute reizt, so wurden eine Zeit lang alle epidemischen Krankheiten, besonders die Grippe, von vermehrtem Ozongehalt der Luft hergeleitet. In den letzten zehn Jahren ist der Ozongehalt der Luft nun vielfach wirklich untersucht worden. Von einer ungefähren Zunahme des Ozons kann man sich durch den Grad der Färbung leicht überzeugen, den Jodkaliumstärkepapier an der Luft annimmt. Wenn man nämlich Papier mit Jodkaliumlösung und Kleister zugleich tränkt, so wird es im feuchten Zustande blau werden, sobald irgend ein Körper das Jod vom Kalium frei macht. Dies thut gewöhnlicher Sauerstoff noch nicht, aber der ozonisirte thut es. Im trockenen Zustande färbt sich das Papier übrigens nicht blau, sondern braun, um so rascher und tiefer, je mehr Ozon in der Atmosphäre vorhanden ist. Diese Untersuchungen haben keine bestimmte Beziehung des Ozons zu den Entzündungskrankheiten, welche es steigern sollte, und zu den miasmatischen Krankheiten (Typhus, Cholera), bei denen es fehlen sollte, ergeben. (Vergl. Schieferdecker's Ber. des Königsberger Vereins im Sitzungsber. der Wien. Akad. Bd. XVII. p. 191. Ausgez. im Chem. Centralbl. 1855. p. 812: zweijährige meteorologische und ärztliche Beobachtungen.)

Einigen Einfluss mag das Ozon auf die Gesundheit haben, insofern als es, nach Schönbein, die übelriechenden Gase zerstört, welche sich aus faulenden Thier- und Pflanzenkörpern entwickeln. Da es sich vorzugsweise bei elektrischen Entladungen in der Luft bildet, so hätte damit der Volksglaube, dass Gewitter die Luft reinigen, einen positiven Anhaltspunkt gewonnen.

### e. Die Elektricität der Luft.

Dass der Blitz Menschen und Thiere bald rasch tödtet, bald lähmt und betäubt, ist bekannt. Brandwunden finden sich nicht immer. Dass sich Muskeln contrahiren, wenn ein elektrischer Strom

angesetzt oder abgebrochen wird, ist eben so bekannt. Etwas Anderes aber ist es mit der Luftelektricität und dem Grade ihrer Spannung. Ihr Einfluss auf Krankheiten ist sehr fraglich, mindestens nicht genau untersucht.

### f. Die Bewegung der Luft.

Windstille wird dadurch gefährlich, dass die Zersetzungsproducte der thierischen und pflanzlichen Substanzen oder Sumpfausdünstungen nicht fortgeführt werden. Sie ist um so lästiger und gefährlicher, je heisser die Luft zugleich ist.

Mässiger Wind ist im Allgemeinen gesund, starker, insofern er die Respiration erschwert, für Brustkranke gefährlich.

Die Richtung der Winde ist insofern von Interesse, als davon Wärme und Feuchtigkeitsgehalt der Luft abhängen. Ostwinde sind kühl oder kalt und trocken, Nordwinde bei uns kalt und häufiger feucht, als trocken; Westwinde sind feucht, Südwinde warm, bald feucht, bald trocken. Ein Einfluss der Winde auf Entstehung von Krankheiten ist nicht recht klar. Bei Nord- und Ostwinden werden Katarrhe verschlimmert; Lungenentzündungen entstehen aber auch bei jedem anderen Winde, und besonders an warmen Frühlingstagen mit West-, an kalten mit Ostwind. Die heissen trocknen Südwinde des Südens (Föhn in der Schweiz, Sirocco in Italien, Chamsin in Aegypten) wirken sehr erschlaffend und merkwürdiger Weise mehr auf die Eingebornen, als auf diejenigen, welche sie das erste Mal mitmachen.

### g. Das Licht.

Durch Mangel oder Uebermaass von Licht kann der Sehnerv leiden; vielleicht kann auch Conjunctivitis durch Blendung von Schnee- oder Sandflächen hervorgerufen werden. Aufgeregte Personen, Tobsüchtige werden sich im Dunkeln eher beruhigen, als im Hellen. Ob aber das Licht für die thierische Vegetation so nothwendig ist, wie für die pflanzliche, lässt sich nicht genau sagen. Es ist richtig, dass Leute in finsteren Wohnungen, in engen Thälern, dass Grubenarbeiter blutarm und scrofulös werden, ja man hat den Cretinismus allein von der Finsterniss enger Gebirgsthäler herleiten wollen. Derartige Fragen sind aber nicht sicher zu entscheiden, da zu viel andere Einflüsse, wie Feuchtigkeit, Mangel an passender Nahrung mit in's Spiel kommen.

Dem Einflusse der Sonne kann man natürlich keine anderen Wirkungen zuschreiben, als die der Wärme und des Lichtes. Reconvalescenten befinden sich in der Sonne immer sehr wohl.

Ein Einfluss des Mondes auf Entstehung von Krankheiten ist noch ganz unbekannt.

Der Einfluss der Witterung und der Jahreszeiten ist aus den genannten Factoren der Wärme, Feuchtigkeit der Luft u. s. w. combinirt. Bei dem Klima kommt noch die Wirkung der Bodenverhältnisse hinzu; freilich ist auch die Weise der Nahrung, Kleidung, Wohnung von Einfluss und dieser nicht ganz zu eliminiren.

Was Jahreszeiten und Witterung betrifft, so ist das Wichtigste oben unter Temperatur angeführt. Der rasche Wechsel wirkt am nachtheiligsten: so ist die Zunahme der Erkrankungen auffallend, wenn im Winter die erste Kälte eintritt (Pneumonien, besonders unter Kindern und Greisen), im Frühjahr bei den ersten heitern Tagen mit Ost- und Nordwind (Katarrhe, Pneumonien); besonders gefährlich aber ist die Sommerzeit, wenn nach anhaltender Hitze kühle Nächte kommen (Cholera, Ruhr).

Im Allgemeinen ist bei uns das feuchte, regnerische, kühle Wetter gesünder, als das schöne Wetter mit trockener Luft; bei letzterem gibt es gewöhnlich mehr schwere Krankheiten.

## 2. Der Boden.

Die geognostische Beschaffenheit des Bodens an sich ist ohne bemerklichen Einfluss auf den Menschen. Es versteht sich im Grunde auch von selbst, dass nur das, was sich loslösen, was mit der Luft oder dem Wasser in den Menschen eingehen kann, auf den Organismus zu wirken vermag.

In dieser Beziehung ist das Trinkwasser besonders wegen höheren Kalkgehaltes beschuldigt worden, u. A. Kröpfe und Cretinismus zu erzeugen.

Für die Kröpfe existirt eine eingehendere statistische Darstellung von Falck, mit Beziehung auf Frankreich, welche nachweist, dass sie vorzugsweise auf den Formationen des Lias und Keupers mit ihren Aequivalenten, des Muschelkalkes und bunten Sandsteins, des Zechsteins und Todtliegenden vorkommen; während sie sehr selten sind „auf den Primitivformationen, wie Granit, auf den Uebergangsgebirgen, wie auf Grauwacke und Thonschiefer, auf Bergkalk und Steinkohlen, ebenso auf den jüngeren Formationen, als Kreide und grüner Sandstein nebst den Gliedern der Tertiärformation."

Der Boden ist weiter von Interesse, insofern seine Erhebung und Formation den Luftdruck, die Temperatur, die Reinheit, Feuchtigkeit, die Bewegung der Luft und auch die Nahrungsmittel bestimmt. Im Allgemeinen sind wohl Gebirgsbewohner kräftiger und abgehärteter; aber je höher man kommt und je spärlicher die Vegetation

wird, desto mehr leiden die Menschen, zunächst nur an der Ernährung, ohne dass man besondere Krankheiten namhaft machen könnte. Kahle und unfruchtbare Hochebenen haben meist siechhafte Einwohner, selbst Wechselfieber findet sich dort neben Kropf, Cretinismus, Scrofeln. Dasselbe gilt von engen, hochgelegenen Thälern. In niedern Thälern ist immer um so mehr Zug, je gerader sie verlaufen: es herrschen meist Rheumatismen. — In den Ebenen ist besonders die Bewässerung des Bodens von Wichtigkeit. In der Nähe des Meeres ist die Temperatur im Ganzen gleichförmiger, Kälte wird der vielen Winde wegen mehr empfunden. Am gesündesten ist der Aufenthalt an rasch fliessenden Strömen. Am gefährlichsten sind die feuchten Niederungen und Sumpfgegenden, und dies um so mehr, je wärmer zugleich die Luft ist, also im Sommer und im Süden. Nicht blos Wechselfieber, sondern Cholera, Ruhr und katarrhalische Diarrhöen (besonders bei Kindern) sind häufig, vorzüglich bei Ankömmlingen. Am gefährlichsten sind diese Verhältnisse da, wo zugleich der Boden nicht cultivirt, oder wo er in früher blühenden, bevölkerten und gesunden Gegenden nachträglich verödet ist.

## 3. Das Klima.

Unter Klima versteht man den Inbegriff aller von der Atmosphäre und vom Boden ausgehenden Einwirkungen. Auf die Salubrität eines gewissen Klimas kann man aus diesen Bedingungen schon einen einigermaassen sicheren Schluss machen. Doch muss man, um ganz sicher zu gehen, auch noch die Mortalität und Morbilität des Ortes kennen. Hierbei ist freilich wieder zu bemerken, dass die Gesammtheit der eingebornen Einwohner, welche doch die Sterblichkeit bestimmt, oft durch andere, als klimatische Verhältnisse, z. B. durch politischen und socialen Druck verhindert wird, der Vortheile des Klimas theilhaftig zu werden; während ein davon unabhängiger Fremder, welcher sich Wohnung und Nahrung in bester Qualität schaffen kann, das Klima mit allen heilsamen Folgen geniesst. Dies gilt von vielen Orten des Südens (Italien, Aegypten, Madeira).

Aus der Klimatologie hat sich in letzter Zeit eine neue Wissenschaft, die medicinische Geographie, entwickelt. Die geographische Verbreitung der Krankheiten, wenn sie in Bezug auf ihre Ursachen studirt wird, verspricht wichtige Aufschlüsse für die Pathologie überhaupt, für die Aetiologie und Therapie insbesondere.

Vergl. Mühry (Klimatologische Unters. 1858), besonders aber Hirsch (Handb. der histor.-geograph. Pathol. 1859 u. 1860).

Die Mortalität eines Bezirks misst man nach dem Verhältniss der jährlichen Todesfälle im Verhältniss zur Einwohnerzahl. Wenn z. B. eine

Stadt 70,000 Einwohner hat und jährlich 1500 Leute dort sterben, so sagt man: sie hat eine Mortalität von 1500 : 70,000 = 15 : 700 = 1 : 46,6.

So kommt im nördlichen Europa 1 Todesfall auf 41,1 Einwohner,
„ mittleren „ 1 „ „ 40,8 „
„ südlichen „ 1 „ „ 33,7 „

In Betreff der einzelnen Länder gilt Folgendes:

| | | | |
|---|---|---|---|
| England | 1 : 51,0 | Preussen | 1 : 36,2 |
| Dänemark | 1 : 45,0 | Havanna | 1 : 33 |
| Deutschland | 1 : 45,0 | Neapel und Sicilien | 1 : 32 |
| Polen | 1 : 44,0 | Italien überhaupt | 1 : 30 |
| Belgien | 1 : 43,1 | Griechenland | 1 : 30 |
| Schweden u. Norwegen | 1 : 41,1 | Türkei | 1 : 30 |
| Oestreich | 1 : 40,0 | Martinique | 1 : 28 |
| Schweiz | 1 : 40,0 | Russland | 1 : 27 |
| Portugal | 1 : 40,0 | Trinidad | 1 : 27 |
| Spanien | 1 : 40,0 | Batavia | 1 : 26 |
| Frankreich | 1 : 39,7 | Bombay | 1 : 20 |
| Holland | 1 : 38,0 | | |

In grösseren Städten gleicht sich die Mortalität mehr aus. Wenn man Europa in drei Abschnitte, nördliches, mittleres und südliches theilt, so ergibt sich Folgendes:

1 Todesfall auf . . . . Einwohner.

| Nördliches Europa: | | Mittleres Europa: | | Südliches Europa: | |
|---|---|---|---|---|---|
| London | 51,9 | Lyon | 32,3 | Madrid | 36,0 |
| Glasgow | 46,8 | Amsterdam | 31,0 | Livorno | 35,0 |
| Petersburg | 34,9 | Paris | 30,6 | Palermo | 33,0 |
| Moskau | 33,0 | Hamburg | 30,0 | Lissabon | 31,1 |
| Kopenhagen | 30,3 | Dresden | 27,7 | Neapel | 29,0 |
| Stockholm | 24,3 | Brüssel | 25,5 | Barcelona | 27,0 |
| | | Berlin | 25,0 | Rom | 24,1 |
| | | Prag | 24,5 | Venedig | 19,1 |
| | | Wien | 22,5 | Bergamo | 18,0. |

Unter den Krankheiten, deren Gebiete einigermaassen beschränkt zu sein scheinen, sind zu nennen:

die Pest, d. h. die orientalische Beulenpest, welche an den östlichen Küsten des Mittelmeeres, besonders in Constantinopel und Cairo etwa alle 10—15 Jahre einmal ausbricht; sie liebt den Sommer und die Wärme nicht, hört in Cairo im Juni allemal auf und hat noch nie die südliche Grenze Aegyptens, den ersten Nilcatarakt überschritten;

das gelbe Fieber, eine acute Krankheit mit Blutbrechen, Gelbsucht, Fieber, in Südamerika, Westindien einheimisch und durch Schiffe zuweilen auf kurze Zeit nach Livorno, Genua, Lissabon verschleppt, setzt eine Temperatur des Ortes von mindestens 22° C. voraus, liebt die Ebenen mehr als die Berge, geht aber auch bis 2000′ und mehr hinauf;

der Abdominaltyphus, vorzugsweise eine Krankheit der gemässigten Zone, kommt im Norden vor, aber ist dort eine viel leichtere Krankheit; in der heissen Zone fehlt er auch nicht, wird aber zum Theil durch verwandte schwere Fieber ersetzt, deren anatomische Formen noch nicht genau studirt sind, mit Ausnahme des biliösen Typhoïds in Aegypten, welches mit Blutungen und Entzündungen in Leber, Milz, Nieren und mit Gelbsucht verläuft, und keine Darmablagerungen zeigt;

der exanthematische Typhus ist zeitweise fast ebenso verbrei-

tet, wie der abdominale, aber sitzt mehr im Norden fest, besonders in Nordamerika, England, Schweden, in den russischen Ostseeprovinzen;

die bösartigen Wechselfieber, in Ungarn an der Donau und Theiss, in Italien am Po, an der ganzen Westküste in Afrika;

die Cholera ist jetzt zeitweise fast überall zu finden;

die Ruhr ist überall zu Hause, aber im Süden viel gefährlicher;

der Scorbut gehört dem Norden an;

die Scrofeln dem nördlichen Theile der gemässigten Zone;

der Cretinismus den Alpen und Pyrenäen;

die Tuberkulose geht zwar über die ganze bewohnte Erde, ist aber in der gemässigten Zone, besonders zwischen dem 45. bis 55.° nördl. Breite ganz ungleich häufiger, als im Norden und Süden; in allen Zonen tritt sie am häufigsten in den grösseren Städten auf, wo die Menschen dicht bei einander wohnen; auf dem Lande und in den dünn bevölkerten Ländern, in den Steppen der Kirgisen, in den von Wüsten umgebenen, wenig bevölkerten Ländern, wie Aegypten, Marocco, aber ebenso in den russischen Ostseeprovinzen ist sie ausserordentlich selten, in Petersburg ist sie wieder häufig.

Wenn Jemand in ein ihm ungewohntes Klima kommt, so wird er leicht krank. Solche Acclimatisationskrankheiten sind, abgesehen von endemischen und ansteckenden Krankheiten, fast immer Magen- und Darmkatarrhe (einfacher Durchfall bis zur Ruhr).

Im Gegentheil finden günstige Einflüsse für Brustkranke jeder Art, für Rheumatiker, Anämische, Reconvalescenten überhaupt statt, sobald sie ein wärmeres und hauptsächlich gleichmässigeres Klima aufsuchen. In Deutschland sind in dieser Beziehung zu nennen: Wiesbaden, Baden-Baden, Badenweiler, Botzen, Meran; — in Italien: Nizza, Mentone, Pisa, Rom, Palermo; — in Afrika: Aegypten, Algier, Madeira.

## 4. Die Wohnung.

Die Wohnung kann man als Privatklima betrachten, welches der Einzelne willkürlich um sich abgrenzt. Die Wohnung gewinnt an Wichtigkeit für die Gesundheit, je mehr der Bewohner zu Hause ist; sie ist für den Nordländer wichtiger, als für den Südländer, der mehr im Freien zubringt. Besonders zu beachten sind die Wohnlichkeiten, in denen die Menschen längere Zeit hintereinander verweilen (Fabriksäle, Krankenzimmer, Schulzimmer, Schlafzimmer). Auch der gesunde Mensch hält sich in letzteren fast den dritten Theil seines Lebens auf.

Die Bedingungen einer guten Wohnung sind: hinreichende Grösse der Zimmer, wovon die Reinheit der Luft zunächst abhängt; Trockenheit des Bodens und der Wände und bis zu einem gewissen Grade auch der Luft; Lage, in unserem Klima womöglich nach Osten und Süden; zudem die Möglichkeit zu lüften, ohne fortwährenden Zug zu haben; Lage in einer gesunden Gegend; Schutz vor Blendung und dergleichen.

Auf Respirationsversuche gestützt, hat man die Grösse des Luftraums, welchen ein Mensch, zunächst für eine Stunde braucht, ohne sich durch seine eigene Kohlensäure und Ausdünstung die Luft zu verderben, auf 6 Cubikmeter bestimmt (ungefähr 160—170 Cubikfuss).

Specieller hat man noch berechnet, dass jedes Kind 1,50 Cub.Mtr.,
jedes Kind in Gesellschaft von Greisen 3,00 „
jeder Erwachsene in Ges. von Greisen 8,00 „ verlangt.

Beleuchtung und Heizung, welche viel Sauerstoff verbrauchen, sind hierbei ausgeschlossen; auch müssen die Mobilien dabei abgerechnet werden. Die Zahl der Stunden, welche in einem Raume zugebracht werden, muss jene Grösse des Luftraumes steigern, so dass z. B. ein Schlafzimmer für 4 Personen eine Grösse von mindestens 200 Cubikmeter haben, also bei einer Höhe von 12 Fuss etwa 24 Fuss lang und 18 Fuss breit sein müsste.

Die schädlichen Folgen zu kleiner Zimmer sind zunächst Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung. Da diese Wirkungen nur allmälig kommen, so kann man bestimmte Krankheiten nicht namhaft machen, ausser etwa Anämie, Scrofulose, Tuberkulose, welche am häufigsten die Bewohner enger Wohnungen treffen.

Die übrigen directen Verunreinigungen der Wohnzimmer bewirken auch meist nur Siechthum oder Reizungen der Schleimhaut. Dahin gehören Schwefelwasserstoff, Schwefelwasserstoff-Schwefelammonium, Ammoniak, welche von den Abtritten und Cloaken nach den Zimmern strömen; die brenzlichen Oele bei Beleuchtung mit schlecht brennbaren Stoffen; flüchtige Oele bei frisch angestrichenen Thüren; flüchtige Säuren von menschlichen Ausdünstungen oder von Thieren; das Kohlenoxydgas, welches beim Eintreten von Rauch bei Kohlenfeuerung betäubend und sogar tödtlich wirkt; die Kohlensäure, welche in grossen Quantitäten eingesogen, durch den Reiz auf die Stimmritze schädlich wirkt, indem sich dieselbe sofort schliesst und krampfhaft geschlossen bleibt. Starke Riechstoffe, wie den Duft von Blumen, scheuen Viele, besonders nervöse Damen.

Die Art der Heizung, der Lüftung, der Schluss der Fenster, die Beachtung der Umgebung der Häuser u. s. w., gehört in die Hygieine. Krankmachend wirken vor Allem Wohnungen mit feuchten Fussböden und Wänden: sie sind theils kühler, theils wird in ihnen Fäulniss und Pilzbildung begünstigt, theils mag die Feuchtigkeit der Luft direct wirken. Gewiss ist, dass Rheumatismen und Neuralgien dadurch entstehen.

Die höchsten Anforderungen sind an öffentliche Anstalten jeder Art zu stellen, an alle Bureaux, Waisenhäuser, Findelhäuser, Gebär-, Irren-, Kranken-, Versorgungshäuser und an die Gefängnisse, weil in

diese Häuser die meisten Einwohner nicht freiwillig gehen, und weil der Staat, der dieselben gewissermaassen gewaltsam unterbringt, die Verpflichtung übernehmen muss, ihre Gesundheit wenn nicht zu pflegen, doch zu schonen.

Leider findet man auch in aufgeklärten Staaten diese Anforderungen nicht immer erfüllt. Besonders gilt dies von den Gefängnissen. Dass die Sterblichkeit in letzteren eine grössere ist, liegt zum Theil in unabwendbaren Verhältnissen. Sie berechnet sich im Allgemeinen auf 1 : 20—30, in besonders gut eingerichteten auf 1 : 40, was immer noch über der allgemeinen Mortalität steht, da hier die Neugebornen wegfallen, welche sonst die allgemeine Sterblichkeit erhöhen. Die gewöhnlichsten Krankheiten der Gefängnisse sind Tuberkulose, Pneumonie, Typhus, Geisteskrankheiten. Die Nahrung und die Art der Arbeit haben natürlich auch ihren Antheil an der grösseren Sterblichkeit.

Die Sterblichkeit der grösseren Städte ist im Sommer und Herbst grösser, als die des platten Landes, während sie im Winter etwas geringer ist. In den grossen Städten leiden die Bewohner durch das engere Zusammenwohnen, mindestens die Nichtbemittelten. Dann schadet der Mangel an Vegetation, welche die Luft von Kohlensäure reinigt; in den engeren Strassen stagnirt die Luft oder es wechseln Strassen mit zugiger kalter Luft und solche mit dumpfer heisser Luft; Rauch und Staub sind in grossem Maasse vorhanden; die Nahrungsmittel sind häufig verfälscht; Cloaken werden gefährlich, weil sie mehr Unrath führen, die Kirchhöfe, Abdeckereien, Gasanstalten, weil sie üble Gerüche verbreiten. Dafür haben umgekehrt gut verwaltete grössere Städte den Vortheil, dass die Sanitätsmaassregeln durch die Behörden besser executirt werden, dass in Krankheiten und in Zeiten der Noth die Hilfe näher ist und reichlicher fliesst. In kleinen Städten und auf dem Lande ist die Gleichgiltigkeit der Einzelnen gegen Maassregeln für die Gesundheit gewöhnlich grösser, fehlt es mitunter an Aerzten und Anstalten und treten besonders die Nachtheile des Bodens meist mehr hervor.

### 5. Die Kleidung und die Betten.

Die Bedeckungen, deren sich civilisirte Völker und die Nordländer überhaupt bedienen, sind nach folgenden Gesichtspunkten in Bezug auf ihre Nützlichkeit oder Schädlichkeit zu beurtheilen.

Hauptsächlich nach ihrem Wärmeleitungsvermögen. Eine zu dünne Bekleidung wirkt wie Kälte, eine zu dichte wie Hitze. In der Regel hat die Bekleidung den Zweck, die Wärmeausstrahlung des Körpers zu hindern; doch dient sie auch dazu, Körpertheile gegen strahlende Wärme zu schützen, wie die dicken rothen Mützen und

Turbane der Orientalen. Ob man Federbetten oder wollene Decken zur Bedeckung im Schlafe wählt, ist an sich gleichgiltig, wenn die Federbetten nur nicht so dick und schwer sind, dass sie den Schweiss unnütz steigern und die Athembewegungen hemmen.

Jungen Leuten ist eine leichtere Nachtbedeckung besonders auch deshalb anzurathen, weil zu warme Bedeckung den Geschlechtstrieb steigert und leicht zu Onanie Anlass gibt.

Das Gewicht ist bei den Kleidungsstücken zu berücksichtigen, weil schwere Dinge nicht blos als schlechte Wärmeleiter, sondern auch durch die Anstrengung, welche es kostet, sie zu tragen, mehr erhitzen.

Vorzüglich wichtig sind die hygroscopischen Eigenschaften der Stoffe. Je weniger ein Stoff geeignet ist, Feuchtigkeit aufzusaugen, um so mehr begünstigt er das Stagniren des Schweisses. Völlig impermeable Stoffe, wie Wachstuch, Kautschuck (Gummischuhe), bewirken sogar einen Niederschlag des dunstförmigen Hautsekrets: es entsteht so eine Flüssigkeitsschicht auf der Haut, während sie vor Durchnässung von aussen geschützt wird. Die Leinwand saugt Flüssigkeit leicht auf, lässt sie aber auch leicht wieder fahren und erkältet deshalb. Baumwolle und Wolle sind hygroscopischer und lassen deshalb den Schweiss nicht so leicht verdunsten, schützen daher eher, gerade im Sommer, vor Erkältung.

In Italien trägt fast Jedermann baumwollene Hemden, wenigstens als Unterhemd; das Leinwandhemd heisst in Neapel das Leichenhemd.

Durch den Druck, welchen Kleidungsstücke auf unterliegende Organe ausüben, belästigen und schaden sie. Bei Frauen findet man häufig in Folge des Schnürleibs und der Unterrockbänder quere Einschnürungen der Leber mit Trübungen der Kapsel und Atrophie des Gewebes. Ausserdem bewirkt übertriebenes Schnüren ein unverhältnissmässig gesteigertes Athmen mit den oberen Brusttheilen.

### 6. Die Nahrungsmittel und die Getränke.

Abgesehen von den Arzneimitteln und Giften, welche in die Pharmakologie und Toxikologie gehören, können wir die Ingesta in Nahrungs- und in Genussmittel eintheilen.

Zu Nahrungsmitteln können natürlich nur solche Stoffe dienen, welche den Geweben des Körpers ähnlich zusammengesetzt sind, mindestens die Elemente enthalten, welche die Gewebe brauchen, wie Stickstoff, Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Schwefel, Phosphor, Eisen, Kalk, Kali, Natron u. s. w. Es ist bekannt, dass der thierische Körper die meisten seiner nährenden Bestandtheile, wie das Eiweiss und die ihm verwandten Körper, z. B. Faserstoff, Hämato-

krystallin u. s. w., das Fett, den Zucker nicht aus den Elementen zu bilden vermag und dass sie ihm in organischer Form vorgebildet zugeführt werden müssen, oder dass er wohl Fett und Zucker, aber diese erst aus mehr complexen Verbindungen herausbildet.

Schädlichkeiten knüpfen sich an die Nahrung einmal dadurch, dass zu wenig, dann dadurch, dass zu viel eingeführt wird; ferner kann die Form und Masse, die Temperatur und die Qualität der Nahrungsmittel, die Gleichförmigkeit derselben (zu ausschliessliche animalische oder vegetabilische Nahrung gegenüber der gemischten Nahrung), sowie endlich die Unregelmässigkeit in der Zeit der Nahrungsaufnahme schädlich werden.

Beim absoluten Fasten erfolgt der Tod nach den Versuchen an Thieren in der 4. bis 5. Woche, wenn das Körpergewicht auf $^2/_5$ des früheren gesunken ist. Die Thiere sind Anfangs aufgeregt, werden in der 2. Woche matter, in der 3. und 4. ganz stupid, athmen mit Mühe; sie haben von Zeit zu Zeit Stühle, zuletzt bekommen sie Durchfälle. Fleisch, Fett und Blut nehmen um mehr als die Hälfte an Gewicht ab, Milz, Pankreas und Leber etwa um die Hälfte, Knochen- und Nervensystem um sehr Weniges.

Wie lange es dauern würde, ehe ein Mensch bei absolutem Fasten verhungert, kann man nicht genau sagen, da sich auch bei Unglücksfällen der Mensch immer noch etwas wenigstens eine Zeit lang schafft, und da namentlich das Wassertrinken nicht blos die Beschwerden sehr erleichtert, sondern auch den Hungertod etwas hinausschiebt. Aus einzelnen Erzählungen lässt sich schliessen, dass wohl 2—3 Wochen vergehen, ehe der Hungernde stirbt.

Wichtiger wäre es für den Arzt, die Folgen einer zu strengen Diät oder ungenügenden Nahrung genauer zu kennen. Dass dadurch Schwäche, Anämie, unter Umständen Scorbut, auch exanthematischer Typhus entsteht, ist sicher. Aber über die Entziehung einzelner Bestandtheile, z. B. des Eisens, des Kalkes sind wir nicht genau unterrichtet.

Inwiefern die Form und Menge der Ingesta, sowohl der Speisen als der Getränke, schädlich wirkt, gehört in die specielle Pathologie, da es meist nur Störungen der Verdauungsorgane sind, welche daraus folgen.

Die Temperatur der Speisen und Getränke als Krankheitsursache kommt nur wegen der Erkältung des Magens und wegen der Möglichkeit schädlicher Folgen des kalten Trunkes in Betracht.

Die Qualität der Nahrungsmittel und ihre schädlichen Folgen gehören besser in die Lehre von den Krankheiten der Verdauungsorgane. Die allgemeinen Folgen verdorbener Nahrung gleichen denen zu geringer.

Das Wasser als Trinkwasser ist nicht rein, sondern ent-

hält Luft, Kohlensäure, schwefelsauren und kohlensauren Kalk, Magnesia, Thonerde, auch Chlornatrium. Finden sich diese Bestandtheile über 0,4%, so wird das Wasser schon Mineralwasser genannt. Häufig enthält das Trinkwasser auch Beimischungen von Fäulnissproducten.

Als Genussmittel scheidet man von den Nahrungsmitteln eine Reihe Substanzen, deren Genuss zum Wiederersatze der Materie nicht nothwendig ist, welche nicht in die Körpersubstanz eingehen, die aber doch einem tieferen Bedürfnisse der menschlichen Natur entsprechen müssen, da ihr Gebrauch sehr allgemein ist. Hierher gehören die Spirituosa, der Kaffee, der Thee, der Betel, der Tabak, die Coca u. s. w. Auch die einfachsten und rohesten Völker lieben irgend eines dieser Mittel, von denen man nur weiss, dass sie das Nervensystem theils erregen, theils betäuben und den Stoffwechsel etwas verlangsamen. Das Einzelne gehört nicht hierher.

### 7. Die Beschäftigung und das Gewerbe.

Auch diese Aetiologie ist nicht rein festzustellen, denn es kommt zu viel auf den Grad des Wohlstandes an, zu welchem die Beschäftigung führt, und gewisse schwächliche Subjecte werden zu manchen Berufsarten gar nicht zugelassen.

Die allgemeinen Gesichtspunkte, welche hier in Frage kommen, sind: Vergiftungen durch Staub und Dämpfe, welche bald nur mechanisch (Schleifer, Steinhauer, Uhrmacher, Müller), bald chemisch (Staub von giftigen Metallen bei Hüttenarbeitern, Bleistaub bei Schriftgiessern, Anstreichern, Gasarbeiter) wirken; — das Verweilen in gewissen Körperstellungen, wie das Stehen bei den Schriftsetzern, welches zu Varices führt, das Vorbeugen des Thorax und die Behinderung der Ausdehnung der Lungen, wie bei den Schustern, Schneidern, Webern, welches zu Blutstockung in den Lungenspitzen und zu Tuberkulose, andrerseits auch zu Emphysem Anlass gibt; — das Gebundensein an das Zimmer, oder der Aufenthalt im Freien ohne Schutz gegen Temperatur und Nässe, oder häufiger Wechsel von beiden Aufenthaltsarten; — die Ueberanstrengung der Muskeln, welche mitunter Atrophie derselben bewirkt; — die Anstrengung der Respirationsorgane, wie bei Trompetenbläsern, Ausrufern, Geistlichen, Lehrern, welche zu Pharyngitis, Laryngitis, Lungenemphysem u. s. w. führen kann. Hierzu kommt noch eine Reihe von mehr oder weniger zufälligen, durch den Stand hervorgerufenen Einwirkungen: wir erinnern nur an Wirthe, Brauer, Weinhändler, Fischer, Fuhrleute, Handlungsreisende etc., besonders aber an Soldaten.

Die Sterblichkeit der Armeen in europäischen Ländern beträgt in Friedenszeiten meist 1,5—2,0%, während sie bei der männlichen Civilbevölkerung derselben Altersklassen nur 0,8—1,2% beträgt.

Die geistigen Berufsarten sind im Ganzen gesund, namentlich wenn mit der geistigen Beschäftigung sich eine gewisse Gemächlichkeit verbinden lässt: so weiss man, dass Geistliche, Professoren, Kaufleute, Landwirthe, Forstleute, Advocaten sehr alt werden. Andere Arten geistiger Beschäftigung, welche mit leidenschaftlichen Aufregungen und häufig freilich auch nicht ganz geordnetem Leben verbunden sind, reiben früher auf: so geht es Politikern, Künstlern, Schauspielern. Dagegen sind Philosophen, Mathematiker nicht immer gut genährt, werden aber auch durchschnittlich alt. Die Lehrer und Aerzte sterben, wie die Statistiken nachweisen, früher, als Andere, welche man zu den geistig beschäftigten zählt. Am glücklichsten sind diejenigen, deren Beruf einige Muskelanstrengung erfordert, aber zugleich viel in's Freie führt: Bauern, Soldaten im Frieden, Fuhrleute, Jäger.

Viel genauer als die Morbilitätsverhältnisse sind die Mortalitätsverhältnisse der verschiedenen Stände bekannt (Casper. Wahrscheinliche Lebensdauer. 1835. Lombard. De l'influence des professions sur la durée de la vie. 1835. Neufville. Lebensdauer und Todesursachen u. s. w. 1855).

Man hat die Civilisation beschuldigt, dass mit ihr Kränklichkeit und Krankheiten zunehmen. Dies mag sein, aber jedenfalls hat die Sterblichkeit mit der Besserung des allgemeinen Culturzustandes, insbesondere auch mit der grössern Zahl der Aerzte, nicht zugenommen.

Nach den Berechnungen von Odier und Mallet war in Genf die wahrscheinliche Lebensdauer der Neugeborenen im 16. Jahrh. 5 Jahre; im 17. Jahrh. 12 Jahre; von 1701—1760: 27 Jahre; von 1761—1800: 32 Jahre; von 1801—1813: 41 Jahre; von 1815—1826: 45 Jahre. — Im 20. Lebensjahre betrug die wahrscheinliche Lebensdauer im 16. Jahrhundert 22 Jahre, in diesem Jahrhundert 40 Jahre; für das 30. Lebensjahr im 16. Jahrhundert 19 Jahre, in diesem 32 Jahre. Erst mit dem 60. Jahre fängt die wahrscheinliche Lebensdauer in allen Jahrhunderten an gleich zu werden. — In London soll die wahrscheinliche Lebensdauer der Neugeborenen in 100 Jahren von 6 auf 26 Jahre, in Berlin von 23 auf 28 Jahre gestiegen sein. In Berlin erhält sich der Vortheil der neuern Zeit bis in's höchste Greisenalter. Die besseren Verhältnisse unseres Jahrhunderts rühren hauptsächlich von der besseren Pflege der Neugeborenen und von der Kuhpockenimpfung her. Der Verlust durch Kriege, der ja auch den kräftigsten Theil mit trifft, ist untergeordnet; denn auch die Frauen werden jetzt älter.

Die obigen Angaben einer so bedeutenden Zunahme der mittleren Lebensdauer beruhen nach Andern auf Täuschung, indem man sich bei deren Berechnung vorzugsweise an einzelne grosse Städte hielt. Wenn die allgemeine Sterblichkeit in Schweden, Frankreich u. s. w. in den letzten 100 Jahren etwas sank und die Lebensdauer um 2—7 Jahre stieg, so war dies fast

nur Folge des Sinkens der Geburtenziffer und der Kindersterblichkeit. In Preussen änderte sich die Lebensdauer seit 1816, in England seit 100 Jahren fast gar nicht. — Nahm aber auch die Lebensdauer vielleicht etwas zu, so ist doch die Zunahme der wirklichen Vitalität und Kräftigkeit der Gesammtbevölkerung weder erwiesen, noch wahrscheinlich. Jedenfalls ist nur die Kindersterblichkeit gesunken.

Die Wohlhabenden haben eine ungleich längere Lebensdauer, als die Aermeren.

Von 1000 Armen sind nach Casper in Berlin schon im 5. Lebensjahre ein Drittel gestorben, von 1000 Vornehmen und Reichen war das Drittel noch nicht einmal im 40. Jahre todt. Die Hälfte der Armen überlebte das 30., die Hälfte der Reichen das 50. Jahr.

In England sind die Peers ganz ungeheuer begünstigt, die Gentry (Edelleute überhaupt) stehen noch weit über den Kaufleuten, die Kaufleute über den Arbeitern in Betreff der Lebensdauer. Unter diesen gibt die ackerbautreibende Klasse wieder günstigere Verhältnisse, als die manufacturtreibende. Im Allgemeinen trifft der günstige Einfluss der Wohlhabenheit auf Erhaltung des Lebens vorzüglich die Kindheit und das Greisenalter. Natürlich schliesst dieses allgemeine statistische Resultat nicht aus, dass auch unter den niederen Klassen ein ungewöhnlich hohes Alter vorkommt.

Gemeiniglich hält man arme Leute, welche im Mannesalter stehen, um 5—10 Jahre älter als sie wirklich sind.

Endlich hat man auch statistisch nachgewiesen, dass das Heirathen — abgesehen von dem zu frühen und dem zu späten Heirathen — einen ausserordentlich günstigen Einfluss auf die Lebensdauer hat. Das geordnetere und regelmässigere Leben, welches die Ehe mit sich bringt, mag in Verbindung mit der besseren Pflege in Krankheiten günstig auf die Lebensdauer wirken. Es zeigt sich dies bei beiden Geschlechtern, besonders aber beim männlichen. Die Unterschiede zwischen der wahrscheinlichen Lebensdauer von Verheiratheten und Unverheiratheten, besonders aber Verwittweten, sind ziemlich bedeutend.

Nach Casper's Statistik hat ein Ehemann die Aussicht, 60 Jahre alt zu werden, ein Junggeselle muss sich mit 45 Jahren begnügen. Während der 4. Theil der Ehemänner 70 Jahre alt wird, erreicht nur der 20. Theil der Junggesellen dieses Alter. Dabei ist freilich zu bedenken, dass sehr viele Männer zwischen 20—30 Jahren sterben, im Ganzen Wenige aber vor 30 Jahren heirathen, und dass daher die Liste der gestorbenen Ehemänner zwischen 20—30 Jahren relativ gering ausfallen muss. — Unter den Geisteskranken und Selbstmördern sind $^2/_3$—$^3/_4$ Unverheirathete. — Zu wesentlich gleichen Resultaten kamen Déparcieux, Odier u. A.

## 8. Parasiten, Schmarotzer.

Bazin-Kleinhans. Die parasitären Hautaffectionen. 1864.
v. Beneden. Les vers cestoides ou acotyles. 1850.
Berthold. Gött. Nachr. 1849. Nr. 13.
Bremser. Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen. 1819.
Davaine. Traité des entozoaires et des maladies vermineuses. 1860.

Diesing. Systema helminthum. 1850—51.
Dujardin. Hist. natur. des helminthes. 1845.
Gervais und van Beneden. Zoologie médical. 1859.
Göze. Vers. einer Naturgesch. der Eingeweidew. thier. Körper. 1782.
Küchenmeister. Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. 1855.
R. Leuckart. Die menschl. Paras. u. die von ihnen herrühr. Krankh. I. 1862 u. 63.
Robin. Hist. natur. des végétaux parasites. 1853. Mit Atlas.
Rudolphi. Entozoorum hist. nat. 1808—10.
Siebold. Art. Parasiten in R. Wagner's Hdwörterb. d. Physiol. 1844. II.
Steenstrup. Ueb. den Generationswechsel.
Vogel. Allg. path. Anat. 1845.
Wedl. Grundz. d. path. Histol. 1853.
Zeder. Anleit. zur Naturgesch. der Eingeweidewürmer. 1803.

Parasiten, Schmarotzer, sind pflanzliche oder thierische Organismen, welche ihr ganzes Leben oder gewisse Perioden desselben auf oder in andern lebenden Organismen zubringen, um von denselben Nahrung zu ziehen oder sich überhaupt auf ihnen zu entwickeln.

Pseudoparasiten nennt man solche Parasiten, welche entweder nur zufällig auf den Menschen gelangten, weil sie hier Feuchtigkeit, Wärme und in Zersetzung begriffene organische Substanz finden (Algen, Pilze, manche Infusorien), oder solche, welche nur auf den Menschen kommen, um von ihm Nahrung zu holen (Zecke, Floh, Kleiderlaus).

Von manchen Pflanzen und Thieren ist es fraglich, ob sie Parasiten oder Pseudoparasiten sind.

## A. Pflanzliche Parasiten, Phytoparasiten.

Die im menschlichen Körper vorkommenden pflanzlichen Parasiten haben theils nur locale Bedeutung, indem ihnen die sog. parasitischen Affectionen der Haut und der benachbarten Schleimhäute ihre Entstehung verdanken, theils ist ihre Bedeutung eine allgemeine, indem sie theils Ursache der verschiedenen Gährungen des Körpers und wahrscheinlich auch der contagiösen und miasmatischen Krankheiten sind.

Ueber Letzteres vergl. die Contagien und Miasmen.

Die pflanzlichen Parasiten kommen nur auf der äussern Haut und auf den damit zusammenhängenden Schleimhäuten vor (Epiphyten und Entophyten). Auf der äussern Haut finden sie sich theils zwischen den Hautepithelien selbst, theils in den Ausbuchtungen der Haut (Drüsen und Haarbälge); in Schleimhäuten kommen sie vorzugsweise in solchen mit geschichteten Epithelien vor (besonders Mundhöhle, seltner Rachen, Oesophagus, Magen, Darm, Luftwege, Lungen). An Haut und Schleimhäuten entwickeln sie sich theils an ganz normalen Stellen, theils da, wo zersetzte Massen vorhanden sind. Sog. Impfungen der

Epiphyten auf normale Haut ergaben bei einigen derselben positive, bei andern negative Resultate.

In neuerer Zeit hat Zenker (Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1861—62) zuerst das Vorkommen von Pilzen im Gehirn erwiesen. Er fand bei einer ausgebreiteten Encephalitis zahlreiche kleine scharf umschriebene Eiterpünktchen, welche sich mit einer Nadel im Zusammenhang heraussheben liessen und sich unter dem Microscop als Klümpchen von Pilzfäden, rings von einer dünnen Eiterlage umhüllt, erwiesen. Die Schleimhaut der Zunge und des Schlundes war mit Soormassen bedeckt.

Die pflanzlichen Parasiten werden als solche oder in ihren Keimen stets von aussen zugebracht. Im Speciellen geschieht die Ansteckung entweder durch die Luft, oder durch unmittelbare Berührung, oder durch mittelbare Berührung (Kopfbedeckung, Kleider, Wäsche, Betten, Kamm, Rasirmesser), oder durch Inoculation. In neuerer Zeit wurden auch von Thieren mehrmals Parasiten zufällig oder absichtlich mit Erfolg auf Thiere und auf den Menschen übertragen; namentlich gilt das vom Herpes circinatus und tonsurans.

Die pflanzlichen Parasiten gehören sämmtlich den niedersten Formen der Pilze und Algen an, jedoch ist ihre Einreihung in bestimmte Ordnungen des botanischen Systems, vorzugsweise wegen ihrer unvollkommenen Fructificationsorgane, sehr schwierig. Vielleicht sind sie auch nicht definitive abgeschlossene Organismen, sondern nur Promycelien, gewissermaassen Vorkeime, welche sich erst auf einem andern günstigeren Substrat zu ihrer vollkommenen Gestaltung entwickeln.

Anderson (On the paras. affect. of the skin. 1861). v. Bärensprung (Ann. d. Char. X.). Fox (Lancet 1859). Hutchinson (Med. tim. and gaz. 1859). Itzigsohn (Allg. med. Centralzeit. 1860. Nr. 20 u. 28). Lowe (Botan. transact. 1858).

Die wesentlichen Elemente der pflanzlichen Parasiten sind Sporen und Fäden. Die Sporen sind einfache runde oder ovale Zellen, in welchen man oft eine doppelte Contour der Wand, selten einen Kern bemerkt. Sie vermehren sich durch Theilung oder Vortreiben von Knospen und wandeln sich in Fäden um. — Die Fäden, welche den Thallus, das Mycelium oder Stroma bilden, bestehen meist aus aneinander gereihten Gliedern, deren jedes einer Zelle zu entsprechen scheint. Sie sind bald einfach, bald verästelt, bald unter einander zu einem Netzwerk verbunden. In den Endgliedern mancher Fäden entwickeln sich neue Zellen, welche als Sporen wieder frei werden.

Die pflanzlichen Parasiten sind entweder Folge von Krankheiten, also Pseudoparasiten: Leptothrix buccalis (hohle Zähne, Zungenbeleg), Sarcina ventriculi (abnorme Gährungen im Magen, Magenerweiterung etc.), Cryptococcus cerevisiae, Oïdium albicans. Oder sie sind Ursache von Krankheiten: Trichophyton tonsurans, Microsporon furfur, Achorion Schoenleinii.

Die Affectionen, welche die pflanzlichen Parasiten veranlassen, sind:

1) Reizung sensibler Nerven, welche zwar nicht direct durch die zwischen den Epithelien sitzenden Pilze, aber durch die Hyperämie, welche die fremden Körper bei ihrer Ausdehnung und Wucherung unterhalten, hervorgerufen wird. So kommt bei der Pityriasis versicolor heftiges Hautjucken, bei den Schwämmchen Brennen auf der Mundschleimhaut vor.

2) Die parasitischen Pflanzen geben, wenn ihre Menge gross ist, zu chemischen Zersetzungen des Inhaltes der Räume, welche sie bewohnen, Anlass, z. B. die Sarcine und der Gährungspilz im Magen. Auf diese Weise können dann neue Reizungen zu Stande kommen, welche zu krampfhaften Muskelbewegungen, Erbrechen, Aufstossen oder zu katarrhalischen Absonderungen, zu Diarrhöe u. s. w. Veranlassung geben.

3) Sind die Pilzlager bedeutend, so bewirken sie, wie andere fremde Körper, entzündliche Reizungen, welche bis zur Erosion und Ulceration führen (besonders der Favus- und der Soorpilz). Dabei können Anschwellungen benachbarter Lymphdrüsen entstehen.

4) Durch den Druck der Pilzmassen wird Atrophie der unterliegenden Haut, und durch das Hineinwuchern in die Haarbälge und Haare Zerstörung und Ausfallen der Haare herbeigeführt, wie bei dem Herpes tonsurans und bei dem Favus.

## I. *Algae, Algen.*

Die Algen bestehen aus Röhren und Fäden, welche einen gefärbten granulirten Inhalt haben und deren Endzellen sich in ein Sporangium oder Conceptaculum umwandeln, in welchem die Sporen entstehen. Die Sporen haben gleichfalls einen fein granulirten Inhalt. Sie vermehren sich durch Theilung und Knospenbildung. — Die Algen kommen nur in Flüssigkeiten vor.

### Cryptococcus cerevisiae, Hefepilz (Torula cerevisiae, Cryptococcus fermentum).

Besteht aus 0,004 — 0,002''' grossen, runden oder ovalen, farblosen Zellen, welche 1, seltener 2 helle, fettähnliche, kernartige Körper enthalten. Aus diesen Zellen entstehen neue durch Sprossung. Die neu entstandenen schnüren sich entweder ab, oder aus ihnen sprossen viele neue hervor, so dass eine ganze Reihe aneinander hängender Zellen entsteht, welche sich aber nicht in eigentliche Fäden umwandeln. — Der Hefepilz kommt im zuckerhaltigen (diabetischen)

Harn und in der Flüssigkeit an allen Stellen des Verdauungscanals vom Mund bis zum After vor (Zungenbeleg, Erbrochenes, durchfällige Stühle). — Ohne pathologische Bedeutung.

Martin (und Buhl) (Zeitschr. f. rat. Med. 1862. XIV.) beschreiben einen neuen Haarpilz beim Menschen, welcher am meisten mit den Palmellaarten übereinstimmt, sog. Zoogloea capillorum. Derselbe färbt die Haare erst gelb, gelbroth, blutroth, braunroth, endlich braun und selbst schwarz. Er sitzt unter der Oberhaut des Haares. Er besteht aus einer structurlosen, gallertähnlichen Grundsubstanz, in welcher sehr kleine, den Hefepilzen analoge Zellen eingelagert sind.

Sarcina ventriculi, Sarcine (Merismopoedia punctata s. ventriculi).

Bildet 1-, 4-, 8-, 16-, 64- u. s. w.- fache, durchschnittlich 0,004‴ grosse, cubische Zellen, deren jede gewöhnlich vierfach tief eingeschnürt ist und gewöhnlich 2—4 schwach röthliche Kerne enthält, selten kernlos ist. Sie liegen in cubischen symmetrischen Haufen zusammen. Aus diesen Zellen werden durch fortwährende vierfache Theilungen und Abschnürungen Anfangs rundliche Zellen gebildet. Die Zellen sind schwerer als Wasser, sinken also in Flüssigkeiten zu Boden. — Der Sarcinepilz kommt vorzüglich in der Magenflüssigkeit (Erbrochenes), seltner in der Darmflüssigkeit (diarrhoische Stühle), im Harn, in Eiter und Brandjauche verschiedener Stellen vor. — Höchst wahrscheinlich ohne pathologische Bedeutung.

Ob die an verschiedenen Orten vorkommenden Sarcinen derselben Art angehören, ist vorläufig nicht sicher zu bestimmen. — Nach Itzigsohn (Virchow's Arch. XIII. p. 541) ist die Sarcine kein selbständiges Wesen, sondern stammt von irgend einer Oscillatorie, von denen verschiedene Arten in unseren Brunnen vorkommen.

Leptothrix buccalis.

Besteht aus langen, sehr schmalen (0,0004‴), einfachen, durch Scheidewände getheilten Fäden. — Bei jedem Menschen auf der feinkörnigen Zersetzungsmasse der Mundhöhle (Spitzen der Zungenpapillen, Zahnschmant, Weinstein); in grossen Massen bei Kranken mit dickem braunen Zungenbeleg (Typhus). — Ohne pathologische Bedeutung.

Nach L. Mayer (Monatsschr. f. Geburtsk. XX. p. 2) kommt ein gleicher, sowie ein ähnlicher, aus breiteren Fäden bestehender Pilz auch im normalen und krankhaften Sekret der Vulva und Vagina vor.

Zweifelhaft sind folgende, meist nur ein oder wenige Male gefundene Algen: Leptomitus urophilus; — Leptomitus Hannoverii; — Leptomitus epidermidis; — Leptomitus uteri; — Leptomitus muci uterini; — Leptomitus oculi; — Oscillaria intestini.

Ein dem Leptomitus uteri und muci uterini ähnlicher Pilz wurde neuerdings von L. Mayer (l. c.) sowohl auf den Innenflächen der Labien, auf

den Nymphen, der Klitoris, den Carunculis myrtiformibus, als auch in der Vagina und an der Vaginalportion gefunden. Er bildet bis stecknadelkopfgrosse, weissliche oder hellgelbliche, der Schleimhaut in der Regel lose aufsitzende Fleckchen, welche rundlich oder unregelmässig gestaltet, 2—3''' Durchm. erreichen können — den Soor-Plaques durchaus ähnlich. Mitunter überziehen sie grosse Flächen. Seltner haften sie wie diphtheritische Membranen der Schleimhaut fester an und hinterlassen nach ihrer Entfernung seichte Geschwürsflächen.

## II. *Fungi, Pilze.*

Das Mycelium der Pilze besteht aus einfachen oder verästelten Fäden, welche meist durch Scheidewände oder gliederartig abgetheilt sind. An den Enden dieser Fäden entstehen Receptacula, auf welchen die Sporen frei oder in einem Sporangium sitzen. Das Receptaculum besteht aus einer verlängerten Zelle oder aus einer Reihe solcher, deren letzte das Receptaculum darstellt, während die übrigen den Stiel bilden. Die nackt auf dem Receptaculum sitzenden Sporen werden zuweilen durch längliche Zellen (Basides) oder zellige Fadenreihen (Clinodes) getragen. Die Sporen sind rund oder oval, und bestehen aus einfachen Zellen mit Cellulosenmembran und Primordialschlauch, aber meist ohne deutlichen Kern. — Die einfachsten Pilze stellen isolirte Zellen oder Reihen von 2—4 Zellen dar. — Die Pilze finden sich in Flüssigkeiten und in festen Theilen.

### 1. Torulacei.

Trichophyton tonsurans Gruby.

Besteht nur aus runden, durchsichtigen, 0,002—0,005''' grossen Sporen oder Sporenreihen. — Entwickelt sich in der Haarwurzel und geht von hier aus in den Haarschaft, so dass dieser völlig destruirt wird und 1—2''' über dem Hautniveau abbricht; sowie in den Haarwurzelscheiden und der angrenzenden Epidermis; selten auch in den Nägeln. — Der Pilz ist die Ursache des vorzugsweise am behaarten Kopfe, etwas seltner an andern Hautstellen vorkommenden Herpes tonsurans (Ringworm, Porrigo scutellata, Teigne tondante, Phytoalopecie), und des Herpes circinatus; ferner der parasitischen Form der an den Barthaaren vorkommenden Mentagra oder Sycosis, sowie endlich mancher Formen der Onychomycosis.

Nach Gerlach kommt bei Rindern (die Flechte des Rindes 1857) und bei Hunden (Mag. f. Thierheilk. 1859) eine dem Herpes tonsurans, nach Stein (Prag. Vjschr. 1860) und Bärensprung (l. c.) bei Katzen eine dem Herpes circinatus gleiche Affection vor. Bärensprung (Ann. d. Char. X. p. 123) theilt eine Anzahl von Beispielen mit, in denen Herpes circinatus und tonsurans sich auf eine von Hausthieren (Rinder, Pferde, Hunde, Katzen) ausgehende Ansteckung zurückführen liess.

Als Ursache der Mentagra oder Sycosis hielt man bis vor Kurzem eine besondere Pilzform, das Microsporon mentagrophytes (Robin). Nach Köbner (Virch.'s Arch. XXII. p. 372) und Ziemssen (Greifsw. Beitr. II. p. 99) gibt es aber zwei Formen von Mentagra, eine rein entzündliche und eine parasitische. Der Pilz der letzteren ist identisch mit dem des Herpes tonsurans. Dies wird nicht nur durch Gestalt, Grösse und Verbreitung der Pilze, sondern namentlich auch dadurch bewiesen, dass man durch Sycosisborken auf der Haut desselben oder eines andern Individuums einen Herpes tonsurans, und umgekehrt durch solche von letzterem auf dem Bart Gesunder eine Sycosis erzeugen kann. Der Pilz entwickelt sich bei Sycosis zwischen Haar und Wurzelscheide, wächst von unten her in das losgelöste Haar hinein und atrophirt es, während die Umgebung des Haarbalges zu einer condylomatösen Wucherung, einer wirklichen Papillarhypertrophie, entartet. — Dass der Pilz in der Barthaut intensivere Erscheinungen macht, als auf der Kopfhaut, erklärt sich aus der bedeutenderen Grösse und tieferen Einpflanzung der Haarbälge, aus der Dicke, dem Drüsen- und Gefässreichthum des Corium wie des Unterhautzellgewebes.

Die Onychomycosis, bei welcher ein oder mehrere Nägel aufgelockert und verdickt erscheinen, ist in manchen Fällen durch das Trichophyton tonsurans bedingt.

Microsporon Audouini Gruby.

Besteht aus welligen Fäden, welche zuweilen gabelförmig getheilt sind und auf denen die kleinen Sporen unmittelbar aufsitzen. — Findet sich um den Haarschaft nach seinem Austritt aus dem Balg in so dicken Massen, dass das Haar meist an derselben Stelle abbricht und Kahlheit entsteht. — Ist nach Gruby, Bazin, Hebra u. A. die Ursache der Porrigo decalvans (Area Celsi s. Alopecia circumscripta), während nach Hutchinson, Bärensprung, Geigel, Vf. u. A. diese Affection nicht parasitischen Ursprungs ist.

Microsporon minutissimum Burghardt und Bärensprung.

Zeichnet sich aus durch besondere Zartheit seiner Elemente. — Bedingt eine, meist auf die Inguinal- oder Axillargegend beschränkte contagiöse Affection, welche unter dem Bilde einer Pityriasis rubra in Form rundlicher oder rosettenförmiger, scharf begrenzter Flecken erscheint.

Microsporon furfur Robin.

Besteht aus Haufen von runden, c. $^1/_{500}'''$ grossen, meist kernhaltigen Sporen und verlängerten oder verästelten Zellen und c. $^1/_{600}'''$ breiten Fäden. Die Sporen glänzen stark, sind scharf doppelt contourirt und bilden dichte traubenartige Gruppen. — Entwickelt sich in der Hornschicht der Epidermis, vorzugsweise der Brust und des Rückens, nie der frei getragenen Körpertheile, nie bei Kindern. Bewirkt fleckweise gelbliche oder gelbröthliche Färbung der Haut und kleienartige Abschilferung derselben, bisweilen auch heftiges Jucken. — Ursache der Pityriasis versicolor (oder des Chloasma).

Nach Paolini und Gamberini findet sich auch bei Ichthyosis ein dem des Favus und der Pityriasis versicolor ähnlicher Pilz.

2. Oïdieï.

Achorion Schoenleinii, Favuspilz.

Das Mycelium besteht aus einfachen oder verästelten, cylindrischen, gebogenen Fäden, welche weder gegliedert noch durch Scheidewände getrennt sind. Aus diesen bilden sich die langen, breiteren, fadigen Receptacula, welche Gliederungen haben und Sporenreihen enthalten. Die Sporen sind rund oder oval, sprossen einfach oder vielfach aus und bilden gegliederte Reihen von Fäden, aus welchen sich das Mycelium entwickelt. — Findet sich in den tieferen Schichten der Epidermis, in den Haarwurzelscheiden und im Haarschaft selbst. Bildet $^1/_2$—10‴ grosse, $^1/_2$—3‴ dicke, schüsselförmige, gelbe, oder durch Schmutz bräunliche, trockne, spröde Borken, welche aus einer äussern amorphen feinkörnigen Masse und aus einer inneren, der eigentlichen Pilzmasse bestehen. Letztere zeigt nach aussen vorzugsweise das Mycelium, nach innen folgen die Receptacula, zu innerst die Sporen. — Ist die Ursache des vorzugsweise am behaarten Kopf, seltener an andern Körperstellen, sehr selten fast am ganzen Körper vorkommenden Favus (Tinea oder Porrigo lupinosa, Tinea favosa), sowie mancher Formen von Onychomycosis.

Zander sah Favus auch bei Katzen und Mäusen.

Während früher ein eigenthümlicher Nagelpilz angenommen wurde, hat sich jetzt herausgestellt, dass die Onychomycosis bald durch das Trichophyton tonsurans, bald durch das Achorion Schoenl. (Krause, Ripping u. A.) bedingt ist.

Oïdium albicans Robin, Soorpilz.

Besteht aus cylindrischen, verzweigten, gebogenen Fäden, welche aus aneinandergereihten langen Zellen zusammengesetzt sind, zwischen denen sich oft Einschnürungen finden. Jede der langen Zellen enthält mehrere Körnchen. Die Anfänge der Fäden verlieren sich in Sporenhaufen und beginnen mit einer grossen Sporenzelle. Das freie Ende ist einfach abgerundet, oder geht in eine oder mehrere aneinander gereihte grosse ovale Sporen aus. Letztere sind rund oder oval, oft aneinander gereiht, enthalten Körnchen und bilden grosse Massen auf den Epithelien. — Findet sich häufig und bisweilen in grossen Massen bei Säuglingen, namentlich in den ersten Lebenswochen, sowie bei marastischen Erwachsenen (Typhus, Tuberkulose u. s. w.) auf der Schleimhaut des Mundes und Rachens, selten des Oesophagus, der Nase, der grossen Luftwege; selten an den Schamlippen, den Brüsten und Lippen Säugender. Bei Säuglingen kommt er vorzugsweise durch

unreine Haltung der Mundhöhle (Zulp) und bei heisser Witterung vor: sog. Schwämmchen, Soor, Aphthen. Säugende erhalten den Pilz durch die Säuglinge. — Die Aphthen der Neugebornen stellen grauliche oder gelblichweisse, runde, stecknadelkopf- bis linsengrosse Flecke, besonders an der Uebergangsstelle vom harten zum weichen Gaumen, dar. Dieselben vergrössern sich allmälig, fliessen zusammen und ulceriren. Die Aphthen der marastischen Erwachsenen sitzen besonders an der Lippen- und Wangenschleimhaut und an der Zungenspitze.

Nach Burchardt (Charité-Ann. XII. p. 1) stellen die Fruchtkapseln (Sporangien) des Soorpilzes runde oder unregelmässig ovale, $^1/_{50}$–$^1/_{12}$ Mm. grosse, bisweilen doppelt contourirte Kapseln dar, welche ganz mit Sporen gefüllt sind und sehr leicht bersten. Einen Zusammenhang der Kapseln mit den Pilzfäden konnte B. nicht auffinden.

Aspergillus pulmonum.

Besteht aus langen, mit Scheidewänden versehenen, ungleich gegliederten Röhren, welche mehrere Aeste tragen, die bald aus einer Zelle bestehen, bald einfach an ihrem Gliederungspunkte sich in 2—3 Verlängerungen theilen. Die Sporen sind zahlreich, c. $^1/_{100}$''' im Durchm. — Mehrmals in den Respirationsorganen gefunden.

Die Vibrionen, welche sich fast überall in Menge finden, wo eiweisshaltige Substanzen in Zersetzung übergehen (in hohlen Zähnen, flüssigen Stuhlgängen, unreinem Eiter u. s. w.) sind trotz ihrer grossen Beweglichkeit bestimmt keine Thiere, sondern pflanzliche, zumeist den Fadenpilzen verwandte Bildungen.

## B. Thierische Parasiten, Zooparasiten.

Der Mensch beherbergt gegen funfzig thierische Parasiten. Diese bewohnen entweder nur die äusseren Bedeckungen (sog. Ectoparasiten, Epizoen, äussere Schmarotzer), oder nur die inneren Organe (sog. Entoparasiten, Entozoen, Binnenschmarotzer); aber streng lässt sich diese Unterscheidung nicht durchführen. Die Ectoparasiten sind meist stationäre, die Entoparasiten meist temporäre Thiere: jene schmarotzen ihr ganzes Leben lang, diese nur während gewisser Lebensperioden und Entwicklungsstufen. Jene haben im Allgemeinen kräftigere Bewegungswerkzeuge oder Haftapparate, und kräftige Mundwerkzeuge; diese haben meist keine besondern Mundwerkzeuge oder nur Schlürforgane. Die incystirten Parasiten erhalten ihre Nahrung aus den Blutgefässen der Kapsel.

Der häufigste Sitz der thierischen Parasiten sind die äussere Haut und der Darm; jedoch kann fast jedes Organ vorübergehend

oder dauernd Parasiten beherbergen. Manche Parasiten leben nur in bestimmten Organen (z. B. die eingekapselte Trichina spiralis, der Strongylus gigas, der Phthirius pubis); andre finden sich in verschiednen Organen (z. B. Cysticercus und Echinococcus). — Manche Parasiten kommen nur beim Menschen vor (z. B. Pediculus capitis, Bothriocephalus latus, Oxyuris vermicularis), andre finden sich bei Menschen und Thieren (z. B. Trichina spiralis, Distomum hepaticum); aber sehr selten bei Thieren verschiedner Classen (z. B. die Trichine).

Die Lebensgeschichte mancher Parasiten ist fast vollständig unbekannt, während wir von der Entstehung und Entwicklung andrer die vollkommensten Kenntnisse besitzen. Letzteres gilt nicht nur von den meisten Ectoparasiten, sondern auch von einzelnen Entoparasiten.

Im Allgemeinen vertheilen sich die charakteristischen Momente des Lebens der Entozoen auf drei, meist auch formell von einander verschiedne Entwicklungszustände: auf den Embryo, auf einen Zwischenzustand und auf das geschlechtsreife Thier. Der Embryo hat die Bestimmung, den Parasitismus einzuleiten, er wandert meist passiv; der Zwischenzustand nimmt die vor Abschluss abgebrochne Entwicklung wieder auf und führt sie so weit, dass sich alsbald nach dem Uebergang in das dritte Stadium die Geschlechtsreife einstellt. — Die Lebensgeschichte der Parasiten vertheilt sich über zwei, auch wohl mehr Träger, von denen der eine den Jugendzustand, der andre das geschlechtsreife Thier beherbergt. Diese Träger sind bald nur individuell von einander verschieden, wie bei der Trichine; häufiger gehören sie nicht blos verschiedenen Arten und Geschlechtern, sondern selbst verschiedenen Ordnungen, Classen oder Kreisen an. Die Jugendzustände der einzelnen Entozoen werden besonders in solchen Thieren gefunden, welche den Trägern der ausgebildeten Schmarotzer zur Nahrung dienen (z. B. die ausgebildete Taenia crassicollis lebt im Darm der Katze, die Jugendform in der Leber der Mäuse; Taenia solium, Trichina spiralis leben in der Jugend namentlich im Schwein etc.). Aber auch die Herbivoren haben Parasiten, die ihre Jugendzustände in anderen Thieren verbringen.

Das Schicksal der Entozoen hängt mehr, als das irgend eines andern Thieres, vom Zufall ab. Ein Zufall ist es, wenn das Ei seinen adäquaten Träger findet; ein Zufall, wenn dieser später und zwar gerade zur rechten Zeit, von einem andern passenden Thier gefressen wird. Je complicirter die Lebensgeschichte eines Parasiten ist, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit des Gelingens: für einen Bandwurm z. B. 1 : 85 Millionen, d. h. von 85000000 Eiern entwickelt sich erst eins wieder zu einem Bandwurm. Nur die immense Fruchtbarkeit der Schmarotzer hält diesem Verlust die Wage.

Die Einwanderung der äussern Parasiten auf und in den mensch-

lichen Organismus ist meist eine active, die der innern Parasiten ist meist eine passive. Die häufigste und constanteste Quelle letzterer ist der zufällige Import von Eiern und Jugendzuständen.

Eine besondere Berücksichtigung verdient noch die Selbstansteckung, z. B. bei Taenia solium (wie es scheint nie bei Taenia mediocanellata), entweder durch unmittelbare Uebersiedelung des Wurms aus dem Darm in den Magen, oder durch Einwanderung in den letzteren per os.

Was die Aetiologie der thierischen Parasiten betrifft, so ist die Disposition zur Helminthiasis eine allgemeine. Alter, Geschlecht und Nationalität machen nur wegen zufälliger Verhältnisse einen Unterschied: die Häufigkeit der Helminthen wird zunächst durch die Gelegenheit zur Importation bestimmt, bei welcher Sitten, Gewohnheiten, Beschäftigung und Lebensweise von wesentlichem Einflusse sind.

Juden und Muhamedaner erkranken selten an Bandwurm, weil sie kein Schweinefleisch essen. Fleischer, Köche und Frauen haben häufiger Gelegenheit, sich mit Tänia und Trichina zu inficiren. Kinder und Geisteskranke haben häufiger Spulwürmer und Madenwürmer als Erwachsene. Unreinlichkeit befördert weniger die Uebersiedlung, als das Festsetzen der Hautparasiten.

In gleicher Weise erklärt sich die auffallende Abhängigkeit gewisser Arten der Helminthiasis von zeitlichen und örtlichen Verhältnissen.

Der Spulwurm ist im Herbst am häufigsten; der Bandwurm kommt häufiger im Sommer zur Behandlung des Arztes; die Filaria medinensis kommt am häufigsten während der Regenzeit in Behandlung. — Eingeweidewürmer sind am häufigsten bei den Naturvölkern der tropischen und anderer Gegenden. Jeder eingeborene Abyssinier, vom 6.—7. Jahre an, hat eine Tänia. Die meisten ostindischen Neger und die meisten Hindus haben Spulwürmer. Im nördlichen Deutschland, das sich durch seine Schweinezucht auszeichnet, ist der Bandwurm häufiger als im Süden. Die mit ihren Hunden eng zusammenlebenden Isländer haben häufig Echinococcus: der 5.—6. Theil der Bevölkerung stirbt daran

Die geographische Verbreitung der thierischen Parasiten hängt vorzugsweise von der Verbreitung der Zwischenträger ab, von welchen die Menschen ihre Schmarotzer beziehen.

Die thierischen Parasiten wirken auf den menschlichen Organismus in dreifacher Weise schädlich ein.

1) Sie entziehen dem Organismus Nahrungsmaterial, — ein an und für sich selten hoch zu veranschlagendes Moment. Die Hautparasiten und Bandwürmer kommen in dieser Hinsicht selten, die Spulwürmer nur bei grosser Menge in Betracht: es entstehen dann Zeichen von Anämie und nervöse Symptome. Das Anchylostomum duodenale aber bewirkt durch das Blut, das es selbst zur Nahrung bedarf, noch mehr aber durch die Nachblutungen aus seinen Bisswunden die sog. ägyptische Chlorose.

2) Viel wichtiger sind die mechanischen Nachtheile, welche die Parasiten bewirken. Grössere Parasiten, sowie zahlreiche kleine auf einem Haufen liegende bedingen Druck und schliesslich Atrophie der Umgebung: so die Cysticercen an verschiedenen Stellen, namentlich im Gehirn und im Augapfel, besonders unter der Retina; der Echinococcus in der Leber u. s. w.; der Strongylus gigas in der Niere; die Trichinen in den Muskeln. In Folge des Druckes oder zugleich der Atrophie entstehen bald keine Functionsstörungen (z. B. bei nicht zu reichlichen Cysticerken und Trichinen der Muskeln), bald solche, welche je nach der Dignität des afficirten Theiles für den Gesammtorganismus von verschiedener Wichtigkeit sind: durch die Cysticerken des Gehirns bald Convulsionen, bald Lähmungen, bald Geistesstörungen; durch die des Augapfels Blindheit; durch Echinococcus der Leber Unterdrückung der specifischen Leberfunction; durch den der Bauchhöhle Druck auf die Umgebung, besonders Blase, Mastdarm, Uterus; durch reichliche Muskeltrichinen Unfähigkeit zu Bewegungen u. s. w. Weiterhin können secundäre Störungen, Circulationsstörungen (Hyperämieen, Thrombosen, Hämorrhagieen, Oedeme u. s. w.), Entzündungen (z. B. seröser Häute), Eiterbildungen in der Umgebung, Rupturen durch äussere oder innere Momente, bisweilen mit Uebertritt des Inhalts in den Darm, die Luftwege, Harnwege, oder in seröse Höhlen, oder nach aussen, besonders durch die Bauchdecken, entstehen: vorzugsweise beim Echinococcus. — Die Parasiten in Canälen verengen das Lumen derselben: zahlreiche verknäuelte Spulwürmer des Darms können acute Darmstenose, Spulwürmer der grossen Gallengänge Icterus zur Folge haben. Sie verursachen Katarrh und Hämorrhagie, vielleicht selbst Ulceration der betreffenden Schleimhaut (Tänien, Spulwürmer u. s. w.): dadurch entstehen Verdauungsstörungen mit consecutiven localen und allgemeinen Beschwerden.

3) Die Parasiten wirken durch ihre Bewegungen und Wanderungen nachtheilig und verursachen so: bald Schmerzen verschiedenen Grades, wie Muskelschmerzen, Hautjucken, Colikschmerzen, letztere besonders im nüchternen Zustande, welche an und für sich oder durch Reflexe weitere Störungen bedingen können (Trichinen, Krätzmilben, Bandwürmer, Oxyuris); bald Entzündungen (Trichinen, Spul- und Bandwürmer, Oxyuris); — bald Perforationen und Rupturen der bewohnten Organe (Krätzmilbe, Echinococcus, vielleicht auch Spulwürmer).

Alle diese Verhältnisse sind für den Menschen nur theilweise bekannt, aber durch Experimente an Thieren sicher gestellt. Am besten kennt man dieselben von den Krätzmilben und Trichinen.

Manche Parasiten wirken auch, in den Blutstrom gelangt, als Thromben

und Emboli. Ich sah dies an einer aus der Leber in die Lungenarterie gelangten und an einer Theilungsstelle reitenden Echinococcusblase.

Die Symptome der Parasiten sind nur in wenigen Fällen (Krätzmilbe, Trichine) so charakteristisch, dass daraus eine sichere Diagnose auf dieselben zu machen ist. In den allermeisten Fällen gehört dazu der objective Nachweis. Diesen liefert entweder die Untersuchung der Excrete, besonders des Stuhls, bei den Band-, Spul- und Madenwürmern, mit oder ohne vorausgereichtes Laxans, bald der in toto abgegangenen Thiere (Spul- und Madenwürmer, Trichinen), bald von Gliedern (Bandwürmer) oder Eiern (Spul- und Madenwürmer, Bothriocephalus latus) derselben; ferner die, wenn nöthig mit bewaffnetem Auge vorzunehmende Untersuchung der Haut (Krätzmilbe), des Auges (Cysticercus), die Untersuchung des Inhaltes von Pusteln und Furunkeln (Trichinen): endlich die Untersuchung nach vorausgegangenen operativen Eingriffen (Trichine, Cysticercus). Schon zweifelhafter ist die Untersuchung durch Palpation und Percussion, z. B. bei Echinococcus.

(In der folgenden speciellen Betrachtung der Parasiten ist vorzugsweise das Leuckart'sche Buch benutzt worden.)

## I. Infusoria, Aufgussthiere.

Sie haben sämmtlich nur geringe praktische Bedeutung.

Fam. Monadina. Mit rundlichem oder ovalem, durchsichtigem Körper ohne deutliche Organisation, und mit einem einzigen oder nur einigen wenigen geisselförmigen Flimmerhaaren am Vorderende.

Cercomonas Dujardin. Mit einem Schwanzfaden und einer meist einfachen langen und dünnen Geissel.

Cercomonas intestinalis Lambl. Von Dujardin im Typhus- und Cholerastuhle, von Lambl auf der catarrhalischen Schleimhaut von Kindern gefunden.

Cercomonas urinarius Hassal. Im Harn von Cholerakranken, in alcalischem, eiweisshaltigem Harn.

Cercomonas saltans Ehrenberg. Von Wedl auf unreinen Geschwürsflächen beobachtet.

Trichomonas Donné. Durch einige kürzere Flimmerhaare neben der (1- oder 2- und 3fachen) vordern Geissel von Cercomonas verschieden.

Trichomonas vaginalis Donné. Sehr häufig bei Scheidenblennorrhöe, vorzugsweise in dem gelblichen, rahmartigen, stark sauren und an Eiterkörperchen reichen Vaginalschleim.

Fam. Holotricha. Der Körper auf der ganzen Oberfläche dicht mit gleichartigen kurzen Wimpern besetzt, die gewöhnlich in Längsreihen geordnet sind. In der Umgebung des Mundes finden sich zuweilen etwas längere Wimpern.

Paramaecium Ehrenberg. Der klaffende Mund ist seitlich an dem ovalen Körper, öfters auch am Ende einer Flimmerfurche angebracht und ohne besondre Auszeichnung.

Paramaecium coli Malmsten. Zweimal im Cöcum und Colon bei Verschwärung derselben gefunden.

## II. Würmer, Vermes.

Sceletlose Thiere, welche einen längeren oder kürzeren, cylindrischen oder abgeplatteten, ringförmig gegliederten oder einfachen Körper besitzen. Anhänge fehlen oft vollständig. Wenn vorhanden, bestehen sie entweder aus Haftapparaten (Saugnäpfen und Chitinhaken), oder aus Borstenbüscheln. Mitunter finden sich auch Kiemen, während sonst die Athmung einfach mittelst der Haut vollzogen wird. Der Aufenthalt ist im Wasser oder an feuchten Localitäten; die Bewegung ist im Allgemeinen eine langsame. Neben Würmern ohne Darmcanal, Blut und Nervensystem finden sich andere, welche diese Apparate in höchster Vollkommenheit besitzen. Die meist sehr ansehnlichen männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane sind bald über zweierlei Individuen vertheilt, bald in demselben Körper vereinigt. Die Entwicklung ist in der Regel mit einer Metamorphose verbunden. In manchen Gruppen findet sich auch ein Generationswechsel: man unterscheidet dann sog. Ammen, die zunächst aus den Eiern hervorgehen, und Geschlechtsthiere, welche theils durch Knospung, theils auch durch Keimbildung im Innern der Ammen ihren Ursprung nehmen. — Zu den Würmern gehören die meisten und gefährlichsten der menschlichen Parasiten. — Die parasitischen Würmer leben ausschliesslich in den innern Organen, wo sie von den Säften ihres Trägers umspült werden.

### 1. *Classe. Plattwürmer, Platodes.*

Mit einem mehr oder minder stark abgeplatteten, meist kurzen, mitunter blatt- oder zungenförmigen Körper, dessen Anhänge, wenn überhaupt vorhanden, zumeist aus Haftapparaten, Saugnäpfen und Haken von verschiedner Zahl und Anordnung bestehen. Meist Hermaphroditen. — Die meisten sind temporäre Schmarotzer. — Viele haben keinen Mund, Darm und After, so dass die Nahrungsaufnahme durch die äussere Körperoberfläche vor sich geht.

#### Erste Ordnung. Bandwürmer, Cestodes.

Mund- und darmlose Plattwürmer, die sich auf dem Wege des Generationswechsels durch Knospung an einer birnförmigen Amme entwickeln und damit eine längere Zeit hindurch zu einer meist langen und bandförmigen Colonie (gewöhnlich Bandwurm genannt) zusammenhängen. Die einzelnen Glieder dieser Colonie, die Geschlechtsthiere, (auch Proglottiden genannt) wachsen an Grösse und Entwicklung, je mehr sie durch Entstehung neuer Glieder von ihrer Bildungsstätte entfernt werden, sind aber sonst ohne alle äussere Auszeichnung, während die unter dem Namen des Kopfes (Scolex) bekannte birnförmige Amme mit zwei oder vier Sauggruben, sowie auch meist mit krallenförmig gekrümmten Haken versehen ist und so zur Befestigung der ganzen

Colonie dient. Mit Hülfe dieser Haftorgane befestigen sich die Bandwürmer in der Darmhaut ihrer Wirthe, die ausschliesslich den Wirbelthieren zugehören. Die Ammen entwickeln sich aus einem vier- oder sechshakigen runden Embryo und werden meist in parenchymatösen Organen gefunden, aus denen sie dann durch eine passive Wanderung in den Darm ihrer spätern Wirthe übersiedeln. — Die Cestoden haben kein Nervensystem und keinen Blutgefässapparat, aber einen eigenthümlichen excretorischen Apparat, welcher aus vier Längsstämmen und zahlreichen Aesten besteht und nach aussen mündet. — Alle Bandwürmer bewohnen ausnahmslos den Dünndarm, während die Blasenwürmer die verschiedensten Organe des Körpers bewohnen können.

Fam. Taeniadae.

Der birn- oder kugelförmige kleine Kopf trägt in einiger Entfernung von seiner Scheitelfläche vier rundliche Saugnäpfe, welche eine kräftige Musculatur besitzen. Zwischen den Saugnäpfen ist gewöhnlich noch ein einfacher oder mehrfacher Kranz klauenförmiger Haken angebracht. Zur Stütze und Bewegung dieser Haken dient ein kapselartig geschlossener Muskelapparat (Rostellum), welcher verschieden weit vorspringt und nach innen eingezogen werden kann. — Die Proglottiden sind deutlich von einander abgesetzt, im ausgebildeten Zustande meist länger als breit und gewöhnlich mit randständigen Geschlechtsöffnungen versehen. Die weibliche Oeffnung führt in eine lange, von dem Uterus abgetrennte Vagina, deren Ende sich in eine Samenblase erweitert. Die Dotterstöcke sind von geringer Entwicklung. Die Eier sind anfangs klein und von einer zarten Hülle umgeben, welche oftmals verloren geht, nachdem sich im Umkreis des sechshakigen Embryo die spätere feste Schale gebildet hat. — Die Jugendzustände sind wahrscheinlich in allen Fällen cysticerk. Sie kommen in Kalt- und Warmblütern zur Entwicklung und bilden bei den letzteren die sog. Blasenwürmer.

A. Blasenbandwürmer (Cysticae).

Meist von ansehnlicher Grösse. Kopf nur selten unbewaffnet (Taenia mediocanellata), sonst mit einem linsenförmigen, wenig vorspringenden Rostellum und einem Hakenkranz versehen. Ausser der Klaue unterscheidet man an den Haken zwei kräftige Wurzelfortsätze, einen kürzern vordern und einen längern hintern. Die Proglottiden besitzen im ausgebildeten Zustande eine länglich ovale Form und einen Uterus, dessen mittlerer Stamm eine Anzahl verästelter Seitenzweige abgibt. Die randständigen Geschlechtsöffnungen sind in regelmässigem Wechsel bald rechts, bald links angebracht. An den Eiern findet man im Umkreis des Embryo eine feste und braune Schale. Die Embryonalhaken sind kurz und dünn.

a. Blasenbandwürmer, deren Köpfe an der Embryonalblase selbst entstehen (Subgen. Cystotaenia Leuckart).

Taenia solium Linné (e Cysticerco cellulosae).

Bewohnt den Dünndarm. Kommt häufiger einfach, seltner zu mehreren, sehr selten zu 10—40 und darüber vor. — Besitzt im entwickelten Zustande gewöhnlich eine Länge von 2—3 Metern, und Proglottiden, welche etwa 9—10 Mm. lang und 6—7 Mm. breit sind. Der Kopf hat die Grösse eines Stecknadelkopfes und eine kuglige Form mit ziemlich stark vorspringenden Saugnäpfen. Der Scheitel ist nicht selten schwarz pigmentirt und trägt ein mässig grosses Rostellum mit etwa 26 Haken, die sich durch gedrungene, fast plumpe Formen und relative Kürze ihrer Wurzelfortsätze auszeichnen. Auf den Kopf folgt ein fast zolllanger fadenförmiger Hals, dessen Gliederung sich mit unbewaffnetem Auge nicht erkennen lässt. Anfangs sind die Glieder nur kurz, aber allmälig wächst deren Länge, im Ganzen jedoch so langsam, dass sie erst in einer Entfernung von etwa 1 Meter hinter dem Kopfe ihre quadratische Form annehmen. Kurz darauf beginnt die Reife der Glieder. Die reifen Proglottiden, die nur mit dem Koth, zuerst ungefähr 3—3 $^1/_2$ Monate nach der Ansteckung (bei verschiedenen Kranken in unregelmässiger Zahl und Zeit) abgehen, sind länger als breit, mit abgerundeten Ecken, den Kürbiskernen ähnlich. Die Geschlechtsöffnung liegt hinter der Mitte. Der Uterus besitzt etwa 7—10 Seitenzweige, welche sich in eine wechselnde Anzahl dendritischer oder kammförmiger Aeste auflösen. Die Eier sind ziemlich rund und dickschalig.

Der zugehörige Blasenwurm (Cysticercus cellulosae) bewohnt mit besonderer Vorliebe das Muskelfleisch des Schweines, findet sich gelegentlich aber auch an andern Orten und in andern Thieren, besonders im Menschen, selten bei Affen, Hunden, Rehen, Ratten u. s. w. Ausser im intermusculären Bindegewebe kommt er beim Menschen im Gehirn, in dem Augapfel, im Herzen, in Lungen, Leber, Nieren, Hirnhäuten und in Lymphdrüsen, sehr selten in Milz und Knochen vor. Sein Vorkommen in Thieren ist gewöhnlich ein massenhaftes; beim Menschen findet er sich bald einzeln, bald zu mehreren, bald in ungeheurer Zahl. Die Schwanzblase hat eine mässige, übrigens nicht constante Grösse und in den Muskeln eine quer elliptische Form, mit dem längsten Durchmesser in der Richtung des Faserverlaufs; in weichen Organen (Augenkammern, Glaskörper, Hirnhöhlen) ist sie rund. Die volle Entwicklung der Finne dauert etwa 2 $^1/_2$ Monate; ihre Lebensdauer beträgt 3—6 Jahre.

Ich fand den Cysticercus cellulosae gegen 20 Mal zu vielen oder einzeln im Gehirn, und mehrmals im subcutanen Bindegewebe des Oberarms. Ein-

mal fand ich frühere Entwicklungsstadien desselben in ziemlicher Anzahl in der Leber eines 36jährigen tuberculösen Mannes.

Die Abstammung der (echten, bewaffneten) Taenia solium von der gemeinen Schweinefinne geht nicht nur aus der vollkommenen Uebereinstimmung der Kopfbildung und Hakenform hervor, sondern ist auch experimentell bewiesen, indem man ebensowohl den Cystic. cell. aus den Eiern der T. sol. entwickeln, als auch im Darmcanal des Menschen zu diesem Bandwurm wieder grossziehen kann (van Beneden, Küchenmeister, Haubner, Leuckart u. A.).

Taenia mediocanellata Küchenmeister.

Uebertrifft die Taenia solium nicht blos an Länge (bis 4 Meter), sondern auch an Breite und Dicke, sowie an Grösse der Proglottiden. Besonders auffallend erscheint die Breite der unreifen Glieder, die mitunter bis 12—14 Mm. beträgt und nach dem Kopfe zu nur selten so merklich abnimmt, als bei T. sol. Dabei wächst die Länge der Glieder viel langsamer, als bei der letztgenannten Art. Der ansehnliche Kopf ist ohne Hakenkranz und Rostellum, mit einem flachen Scheitel und vier grossen, äusserst kräftigen Saugnäpfen, welche gewöhnlich von einem schwarzen Pigmentsaum umfasst werden. Die volle Entwicklung der Geschlechtsorgane findet man, wie bei T. sol., etwa im 450. Gliede, während die Reife der Proglottiden erst 360—400 Glieder später auftritt. Die Eier sind dickschalig, meist oval. Der Uterus charakterisirt sich durch die bedeutende Menge (20—35) seiner Seitenzweige, die dicht nebeneinander hinlaufen und statt dendritischer Verästelungen meist blosse dichotomische Spaltungen erkennen lassen. Sind die Glieder, was hier sehr häufig vorkommt, freiwillig abgegangen, dann trifft man sie gewöhnlich eilos und zusammengeschrumpft, aber immer noch von ansehnlicher Grösse und Dicke.

Der zugehörige Blasenwurm bewohnt die Muskeln, besonders auch das Herz, und die innern Organe des Rindes; er ist der Schweinsfinne ähnlich, aber kleiner und ohne Hakenkranz. Bei Menschen scheint er noch nicht gefunden worden zu sein.

Taenia (Cysticercus) acanthotrias Weinland.

Die bis jetzt allein bekannte Finne dieses Bandwurms lebt nach Art des Cysticercus cellulosae, dem sie auch sonst sehr ähnelt, im Muskelfleisch, subcutanen Bindegewebe und Gehirn des Menschen. Das Unterscheidende liegt im Hakenapparat, der sich aus einem dreifachen Kreise ziemlich schlanker Klauen zusammensetzt.

Taenia marginata Batsch (e Cyst. tenuicolli).

Die reife Tänie, die beim Hund und Wolf gefunden wird, hat im Ganzen Aehnlichkeit mit der Taenia solium. Der zugehörige Blasenwurm (Cyst. tenuicollis) lebt besonders im Netz, seltner in der Leber der Wiederkäuer und Schweine, auch gelegentlich des Menschen (Cystic. visceralis der Autt.) Er ist oval und von ansehnlicher, mitunter selbst beträchtlicher Grösse. Bei dem

ausgewachsenen Blasenwurm ist das andere Ende der Blase in einen mehr oder weniger langen halsartigen Fortsatz ausgezogen, der einen soliden Bandwurmkörper trägt und diesen im Ruhezustande, wenn beide in das Innere der Blase eingezogen sind, scheidenförmig umgibt. Das hintere Ende des Bandwurmkörpers setzt sich in ein Band fort, welches in die Blase hineinhängt und hier bald flottirt, bald stellenweise an die Blasenwand befestigt ist.

b. Blasenbandwürmer, deren Köpfe an besonderen, dem Blasenkörper auf der Innenfläche anhängenden Brutkapseln hervorknospen (Subgen. Echinococcifer Weinland).

Taenia Echinococcus v. Siebold.

Ein Bandwurm von unbedeutender Grösse mit nur 3 oder 4 Gliedern, von denen das letzte im Zustande der Reife den ganzen übrigen Körper an Masse übertrifft. Die Gesammtlänge beträgt nur wenige (bis höchstens 4) Millimeter. Die kleinen Haken tragen plumpe Wurzelfortsätze und sitzen auf einem ziemlich bauchigen Rostellum. Ihre Zahl beläuft sich meist auf einige 30—40. Lebt gesellig im Darmcanale der Hunde.

Der Jugendzustand dieser Tänie, der sog. Echinococcus, bildet eine sehr ansehnliche, fast bewegungslose Blase von zellenartiger Beschaffenheit, welche aus einer lamellös geschichteten Cuticula und der darunter liegenden zelligen Parenchymschicht besteht und auf deren Innenfläche in besondern hirsekorngrossen Brutkapseln zahlreiche kleine Köpfchen hervorknospen. Nicht selten vermehrt sich die Blase auch durch Sprossenbildung nach aussen oder nach innen; sie kann sich auf solche Weise sogar in ein zusammengesetztes System von mehrfach in einander geschachtelten grösseren und kleineren Blasen (Tochter-, Enkel- u. s. w. Blasen) verwandeln, welche sämmtlich wieder ein Köpfchen erzeugen können. Derartige Blasen findet man namentlich beim Menschen und Rind (sog. Echinococcus hominis s. altriciparienss. endogenus s. hydatidosus der Autt.), während die übrigen Wiederkäuer, die Schweine und Affen meist einfache Blasen oder solche mit exogener Vermehrung beherbergen (sog. Echinococcus veterinorum s. exogenus s. granulosus s. scolicipariens der Autt.). — Der Lieblingssitz des Echinococcus ist beim Menschen die Leber, doch kommt er gelegentlich in fast allen Organen (Unterhautzellgewebe, Muskeln, Peritonäum, Nieren, Lungen, Milz, Nervencentren, Knochen, Herz, Augenhöhle und Augapfel, Schilddrüse etc.) vor. Der Echin. granulosus ist am häufigsten im Netz, im Parietalperitonäum und in Knochen, seltner in Leber, Milz, Lungen u. s. w.; der Echin. hydatidosus vorzugsweise in Leber, Milz, Lungen und Unterhautbindegewebe; bisweilen kommen beiderlei Formen in demselben Körper und selbst

dicht beieinander vor. Meist findet sich nur ein einziger Echinococcus; kommen mehrere in verschiedenen Organen vor, so ist die Leber gewöhnlich der Hauptsitz.

Nach Leuckart ist die Unterscheidung in Echinococcus altriciparicns und scoliciparicns unzulässig, da beide Arten aus demselben Thiere, der Taenia Echinococcus, herstammen (Krabbe nach Erfahrungen aus Island; Naunyn nach Experimenten).

Der Echinococcus der Leber sitzt an allen Stellen des Organs. In der Hälfte aller Fälle, welche ich von Leberechinococcus sah (c. 20), war derselbe in verschiedenen Stadien der Obsolescenz. — Zweimal fand ich im grossen Netz bewegliche und nach allen Seiten hin zwischen dessen Platten verschiebbare, gegen kirschengrosse, obsolete Echinococcen.

Das Wachsthum des Echinococcus ist meist ein langsames, nicht selten Jahrzehnte fortdauerndes, wie ausser dem Experiment ebensowohl aus der Diagnose zugänglichen Echinococcen innerer Organe, als besonders aus solchen des Unterhautbindegewebes hervorgeht. Ein zur Zeit der Operation gegen kindskopfgrosser Echinococcus hydatidosus, welcher zwischen Darmbeinkamm und Rippen unter der Haut eines 41jährigen Mannes sass, war schon in dessen 12. Jahre, als er flintenkugelgross war, bemerkt worden. Etwas rascher war das Wachsthum in einem andern, sonst ähnlichen Falle.

Während die vorgenannten Echinococcusformen stets einen Blasenkörper von bedeutender Grösse repräsentiren, bleibt der sog. multiloculäre Echinococcus (Virchow) beständig klein, hirsekorn- bis höchstens erbsengross. Er bildet, abgesehen von den ersten Entwicklungsstufen, nie einen einfachen Blasenkörper, sondern eine Gruppe von Bläschen, welche, grössere und kleinere untermischt, meist in beträchtlicher Anzahl nebeneinander liegen, nur zum kleinsten Theil Köpfchen bilden und in ein gemeinschaftliches Stroma eingebettet sind. Er ist bis jetzt nur in der Leber beobachtet worden, wo er einen meist runden, festen, faust- bis kindskopfgrossen Körper bildet, welcher ziemlich leicht ausschälbar ist, manchen zusammengesetzten Colloidgeschwülsten ähnelt und deshalb früher für ein Alveolarcolloid gehalten wurde. Dieser Echinococcus zeigt auf dem Durchschnitt zahllose kleine, meist unregelmässige Cavernen, welche durch mehr oder weniger dicke Bindegewebsmassen von einander getrennt sind und einen ziemlich durchsichtigen, gallertartigen Pfropf einschliessen. Die Lebersubstanz ist an der Stelle vollständig verschwunden. Der multiloculäre Echinococcus hat eine besonders grosse Neigung zur centralen Ulceration.

### B. Gewöhnliche Bandwürmer (Cystoideae).

Die hierhergehörigen Bandwürmer stellen in der Jugend keine eigentlichen Blasenwürmer dar. Die blasenwurmartigen Jugendzustände (Cysticercoiden) kommen nur bei Kaltblütern, besonders Wirbellosen, vor. An den Bandwürmern selbst ist vorzugsweise die Kleinheit des Kopfes und die geringe Entwicklung des Hakenapparates bemerkenswerth. In klinischer Beziehung stehen sie an Bedeutung den Blasenbandwürmern weit nach.

A. Rüssel mit einer einfachen Reihe kleiner Haken. Geschlechtsöffnungen einseitig; geringe Zahl der Hodenbläschen und grosses Receptaculum an der kurzen Vagina. Cirrhusbeutel unbedeutend entwickelt. Vas deferens

ohne Windungen. Der Uterus ist ein weiter, durch das ganze Glied hinziehender Hohlraum. Die Eier zeigen zwei glatte Schalen und enthalten einen Embryo mit ziemlich grossen Haken.

Taenia nana v. Siebold.

Ein kleiner, kaum zolllanger, bis 0,5 Mm. breiter Bandwurm. Der Leib ist im vordern Drittel fadendünn, erweitert sich aber gegen die Mitte hin rasch. Das Thier besteht aus dem Kopf und aus c. 150 kurzen Segmenten, deren letzte 20—30 reife Eier enthalten. — Wurde nur einmal von Bilharz im Duodenum eines Knaben gefunden.

Taenia flavo-punctata Weinland.

Wird fusslang. Die vordere Hälfte des Körpers besteht aus unreifen, 0,2—0,5 Mm. langen und c. 1 Mm. breiten Gliedern, welche nach hinten zu in der Mitte je einen gelben Fleck von ziemlich ansehnlicher Grösse, das samenerfüllte Receptaculum, zeigen. In der zweiten Hälfte wechseln die Glieder bis auf 1 Mm. Länge und 2 Mm. Breite, sind ohne gelben Fleck, aber durch die massenhafte Entwicklung der Eier bräunlichgrau. Die reifen Glieder sind von trapezoidaler, mitunter fast dreieckiger Form. Kopf unbekannt. — Wurde einmal von Weinland bei einem 19monatlichen Kind gefunden.

B. Der keulenförmige Rüssel ist mit einer mehrfachen Reihe kleiner Häkchen besetzt, welche statt der Wurzelfortsätze einen scheibenförmigen Fuss besitzen. Zwei einander gegenüberliegende Geschlechtsöffnungen führen je in einen männlichen und weiblichen Leitungsapparat, von denen letzterer ausser einem Receptaculum auch noch seine eignen keimbereitenden Organe besitzt.

Taenia elliptica Batsch.

Ist im reifen Zustande 150—200 Mm. lang und an den hintern Gliedern 1,5—2 Mm. breit. Das vordere Körperende ist dünn, fadenförmig und mit einem doppelt dickern Kopf versehen. Die ersten 40 Glieder sind kurz; von da an aber strecken sie sich so beträchtlich, das die letzten Glieder 3—4mal länger als breit sind, und setzen sich so scharf gegeneinander ab, dass der Wurm am hintern Ende kettenartig wird. Die reifsten Glieder haben von den durchscheinenden Eiern eine röthliche Färbung.

### Fam. Bothriocephalidae.

Der Kopf ist abgeplattet und an seinen Seitenwänden mit einer langen und meist tiefen, spaltförmigen Sauggrube versehen, deren Lippen einer eignen Musculatur entbehren. Die Gliederung des Leibes ist nur wenig scharf. Die Proglottiden sind meist breiter, als lang. Geschlechtsöffnungen bald am Rande der Glieder, bald auf der Fläche. Die harte, schon vor Beginn der Embryonalbildung vorhandene Schale trägt einen Deckel, durch dessen Hilfe der vier- oder sechshakige Embryo selbständig hervortritt, um eine Zeit lang frei mit Hilfe eines Flimmerkleides umherzuschwimmen.

Bothriocephalus Bremser.

Mit einem langen gegliederten Leibe und einem hakenlosen Kopfe. Die Geschlechtsöffnungen liegen auf der Bauchfläche der ein-

zelnen Glieder, in der Nähe ihres Vorderendes. Der reife Uterus ist rosettenförmig.

Bothriocephalus latus Bremser.

Der ansehnlichste menschliche Bandwurm, der mitunter 5—8 Meter misst und dann aus etwa 3000—4000 kurzen und breiten Gliedern zusammengesetzt ist. Die Länge der Glieder beträgt, mit Ausnahme der letzten, nur selten mehr als 3,5 Mm., während die Breite gegen die Mitte hin allmälig auf 10—12 Mm. heranwächst. In der hintern Hälfte nimmt die Breite wieder ab, während die Länge wächst, so dass die letzten Glieder fast quadratisch sind. Dabei ist der Körper dünn und flach, wie ein Band, besonders in den Seitentheilen, während das Mittelfeld der einzelnen Glieder in Form eines Längswulstes nach aussen vorspringt. Das vordere Körperende verschmälert sich mehr und mehr, bis es schliesslich fadendünn wird (0,6 Mm.), so dass sich der 2,5 Mm. lange und 1 Mm. breite Kopf in Form einer keulenförmigen oder ovalen Anschwellung dagegen absetzt. Die ersten reifen Eier trifft man in einer Entfernung von 500 bis 600 Mm. hinter dem Kopfe. — Die Proglottiden werden nicht einzeln, sondern in grösseren Zwischenräumen streckenweise (bis zur Länge von 2—4 Fuss) entleert, besonders im Februar und März, October und November. Bei jedem Stuhlgang aber gehen die charakteristischen Eier des Bandwurms ab: dieselben sind eiförmig, ihre Schalen durchsichtig, farblos und einfach; die Eier haben einen Deckelapparat an dem einen der Eipole, durch welchen der Embryo, nachdem er sich geöffnet, aus dem Ei in's Wasser schlüpft; die Eier zeigen bei ihrem Abgang stets nur das Entwicklungsstadium der Dotterfurchung. Der sechshakige Embryo, welcher in einer äusserlich bewimperten Cilienhaut eingebettet ist, entwickelt sich erst einige Monate nach dem Abgang der Eier aus dem Darm, und zwar im süssen Wasser (d. h. Fluss- oder Seewasser). Der Embryo unterscheidet sich von dem der Tänien durch seine Kugelgestalt und durch eine ihn allseitig umgebende, mit dichten Cilien besetzte, feste Hülle.

Der Bothr. latus findet sich nur in den westlichen Schweizer Cantonen und den angrenzenden französischen Districten, in den nordwestlichen und nördlichen Provinzen Russlands, in Schweden und Polen, seltner in Holland und Belgien, in einzelnen Districten Ostpreussens und Pommerns, Rheinhessens, autochthon auch in Hamburg, Berlin, London u. s. w. Alle diese Gegenden zeichnen sich durch Wasserreichthum aus: es sind entweder Küstenstriche, oder Niederungen grösserer Seen und Flüsse.

Nach Knoch (Virch. Arch. XXIV, p. 453) entwickeln sich die Em-

bryonen des Bothr. latus im süssen Wasser aus den Eiern und wandern in demselben; — sie werden mit dem Flusswasser, welches besonders in den westlichen Provinzen und Städten Russlands als Getränk dient, in den Darm der Säugethiere übertragen und entwickeln sich dort nach einiger Zeit zu geschlechtsreifen Bandwürmern; — Fütterungen verschiedener Fische mit den Eiern des Bothr. lat. liessen nicht mit Bestimmtheit dessen Scolex nachweisen. — Während also die Tänienembryonen erst nach durchlaufenem Finnenzustand zu dem geschlechtsreifen Bandwurm werden, verwandelt sich der Embryo des Bothr. im Darm ohne vorausgegangenen Finnenzustand, so zu sagen direct, in das geschlechtsreife Thier. Danach ist es zweifellos, dass auch auf den Menschen der breite Bandwurm vermittelst des Trinkwassers und meist in der Form eines Embryo übertragen wird.

Bothriocephalus cordatus Leuckart.

Ist dem Bothr. latus im Gliederbau nicht unähnlich, aber viel kleiner. Der Kopf ist kurz und breit, herzförmig und hat flächenständige Sauggruben. Auf denselben folgt sogleich der breite Leib mit seinen Segmenten, welche so rasch wachsen, dass der Vorderkörper dadurch eine lancettförmige Gestalt erhält. Die reifen Glieder sind durchschnittlich 3 bis 4 Mm. lang; die letzten Glieder sind grösser, fast quadratisch. — Der Bothr. cordatus findet sich im nördlichen Grönland.

## Zweite Ordnung. Saugwürmer, Trematodes.

Isolirte Würmer von einer meist zungen- oder blattförmigen Gestalt, die den abgelösten Proglottiden der Bandwürmer nicht unähnlich sind, sich aber durch den Besitz von Darm- und Haftapparaten unterscheiden. Die letzteren bestehen aus bauchständigen Saugnäpfen, bisweilen auch aus Hornstäben, die bald frei sich erheben, bald in die Saugnäpfe eingelagert sind. Der Darmcanal entbehrt des Afters und ist fast beständig gabelförmig gespalten. Die Entwicklung geschieht entweder direct, oder auf dem Wege des Generationswechsels, wie bei den Cestoden, jedoch nicht durch Knospung, sondern durch Keimbildung im Innern der Ammen. Letztere erscheinen als mehr oder minder complicirt gebaute Schläuche, welche vorzugsweise bei Mollusken vorkommen, während die ausgebildeten Trematoden meist bei Wirbelthieren gefunden werden. Der Uebergang zur Geschlechtsreife wird in den Fällen mit Generationswechsel durch einen Zwischenzustand vermittelt, der in verschiednen, meist niedren Thieren verlebt und gewöhnlich durch eine active Wanderung eingeleitet wird. Während dieser Wanderung sind die Trematoden mit einem Ruderschwanze versehen, durch dessen Hilfe sie (als sog. Cercarien) eine Zeit lang im Wasser umherschwimmen. Auch die Embryonen führen eine freie Lebensweise.

Fam. Distomeae.

Entoparasitische Trematoden mit einem einfachen Kopfsaugnapfe im Umkreis der Mundöffnung. Nach hinten folgt gewöhnlich noch ein zweiter Bauchsaugnapf mit kräftiger Muskulatur. Darmcanal meist

einfach. Am hintern Körperende eine unpaare Excretionsöffnung. Der Fruchthälter durchzieht einen grossen Theil des Leibes und umschliesst zahlreiche kleine Eier von ovaler Form, die oftmals schon im mütterlichen Körper einen flimmernden oder nackten Embryo ausscheiden. Nach einer kurzen Zeit des freien Lebens geht dieser in andern Thieren eine weitere Metamorphose ein. Er verwandelt sich in der Regel in einen schlauchartigen Körper, der eine ganze Brut von jungen, meist geschwänzten Distomeen hervorbringt. Haben diese ihre volle Entwicklung erreicht, dann verlassen sie ihre Mutter, um sich in einem neuen Wirthe einzukapseln. Die Uebertragung in das definitive Wohnthier wird wahrscheinlich überall durch eine passive Wanderung vermittelt.

Distomum Rudolphi.

Mit zwei Saugnäpfen auf dem vordern Körpertheil. In der Nähe des Bauchsaugnapfes liegen die Geschlechtsöffnungen, während die innern Geschlechtsorgane den hintern Theil des Körpers einnehmen und immer stärker ausdehnen, je mehr sie sich entwickeln. Selten zeigen die Geschlechtsorgane der einzelnen Individuen eine ausschliesslich männliche oder weibliche Bildung. Der Mund führt in einen zweischenkligen Darm.

A. Körper breit und blattförmig, mit einem schnabelartig vorspringenden Vordertheile. Die Uteruswindungen sind dicht hinter dem Bauchsaugnapfe zu einem Knäuel verschlungen. Hoden und Darmkanal verästelt, die erstern von mächtiger Entwicklung, den Raum zwischen den hintern Hälften der Dotterstöcke vollständig ausfüllend.

Distomum hepaticum, Leberegel.

Auf den ziemlich dicken Vorderkörper von 4—5 Mm. folgt ein blattartig abgeplatteter Hinterleib von länglich ovaler Form und ansehnlicher Grösse, der rasch bis zu einer beträchtlichen Breite (bis 12 Mm.) heranwächst, sich dann allmälig verschmälert und nicht selten eine Länge von 25—28 Mm. erreicht. Die Cuticula trägt eine grosse Menge schuppenförmiger Stacheln, die dem blossen Auge als punktförmige Hervorragungen erscheinen. Die Saugnäpfe sind verhältnissmässig klein und schwach. Zwischen beiden liegt die Geschlechtsöffnung, aus der nicht selten ein dicker und plumper, hornartig gewundener Penis hervorsieht. Die knäuelförmig verschlungenen Uteruswindungen schimmern dicht hinter dem Bauchsaugnapfe als dunkelbrauner Fleck durch die schmutzig gelben Körperdecken hindurch. Auch die Verzweigungen des Darmcanals zeigen oft eine schwärzliche Farbe. Die Seitenränder des Hinterleibes enthalten die körnigen Dotterstöcke, die nach hinten zu immer breiter werden.

Das ausgebildete Dist. hepaticum lebt bei zahlreichen pflanzenfressenden Säugethieren, besonders dem Schafe und andern Wiederkäuern, auch bei dem Pferde, dem Esel, Elephanten, Schweine, Känguruh, Kaninchen, Eichhörnchen und, aber sehr selten, bei dem Menschen. Sein gewöhnlicher Aufenthalt ist in den Gallengängen, besonders den grössten, viel seltner ist es im Darme, im Innern der Hohlvene und in andern Theilen des venösen Gefässsystems.

Sie kommen beim Menschen meist einzeln oder doch nur in geringer Zahl vor und hatten nur in ganz vereinzelten Fällen Gallenstauung u. s. w. zur Folge, während sie bei den meisten Haussäugethieren bisweilen in solcher Menge vorkommen, dass Erweiterung der Gallengänge, Leberatrophie, Abmagerung, Wassersucht und Tod eintritt (sog. Leberfäule). Auch in Abscessen verschiedener Körperstellen fanden sich in einigen Fällen Leberegel.

B. Körper mehr gleichmässig geformt, mit unverästelten Darmschenkeln. Die Uteruswindungen reichen mehr oder minder weit nach hinten, oft bis an's Ende des Körpers. Der Hinterleib mässig breit und abgeplattet.

Distomum crassum Busk. Einmal im Darmcanal gefunden.

Distomum lanceolatum Mehlis.

Mit dünnem, langgestrecktem Körper, von 8—9 Mm. Länge. Beide Körperenden sind zugespitzt, das vordere stärker, so dass die hintere Hälfte eine grössere Breite (bis zu 2 und 2,4 Mm.) hat. Der zwischen den beiden Saugnäpfen gelegene Leibesabschnitt geht allmälig in den übrigen Körper über. Der Mundsaugnapf hat eine centrale Lage, wie der Bauchsaugnapf. Der schirmförmig vorspringende Kopfrand ist von zahlreichen Drüsenöffnungen durchbohrt. Die Körperhaut nackt. Die beiden gelappten Hoden liegen dicht hinter dem Bauchsaugnapfe, vor dem Eierstock und dem mächtig entwickelten Uterus, dessen Windungen deutlich durch das durchsichtige Körperparenchym hindurchschimmern. Die vordern Windungen, welche die reifen Eier enthalten, sind schwarz, die übrigen rostroth gefärbt. Penis lang, fadenförmig. Der Embryo, der sich im Innern des mütterlichen Leibes fast vollständig entwickelt, ist birn- oder kugelförmig, nur in der vordern Hälfte bewimpert und auf dem zapfenartigen Scheitel mit einem Stachel versehen.

Lebt, wie das Dist. hepaticum und oft mit demselben gemeinschaftlich, in den Gallengängen, besonders den kleinen, bisweilen auch in der Gallenblase und dem Darme des Schafes und Rindes, selten bei dem Hirsch, Kaninchen, Hasen, Schweine, und äusserst selten bei dem Menschen.

Distomum ophthalmobium Diesing.

Nur einmal in der Linse gefunden.

Distomum heterophyes v. Siebold.

Zweimal von Bilharz in Aegypten in sehr grosser Menge im Dünndarm gefunden.

C. Mit getrennten Geschlechtern. Körper lang gestreckt und schlank, bei dem Weibchen fast cylindrisch, bei dem Männchen mit abgeplattetem und röhrenförmig eingerolltem Hinterleibe.

Distomum haematobium Bilharz.

Mund- und Bauchsaugnapf sind fast gleich gross; sie liegen nahe beieinander an dem vordern Leibesende. Die Geschlechtsöffnung liegt in beiden Geschlechtern dicht hinter dem Bauchsaugnapfe. Farbe milchweiss. — Das Männchen ist kürzer (12—14 Mm.) und dicker als das Weibchen, auch mit grössern Saugnäpfen ausgestattet. Der Vorderkörper, der die Saugnäpfe trägt, ist deutlich abgeplattet, während der Hinterleib, der sich ziemlich plötzlich stark verdickt, auf den ersten Blick cylindrisch erscheint, aber bei näherer Untersuchung abgeplattet ist. Die scheinbare Cylinderform entsteht durch eine rinnenartige Einkrümmung der Bauchfläche. Der zusammengekrümmte Hinterleib bildet eine unvollständig geschlossene Röhre, die zur Aufnahme des Weibchens dient. Die männlichen Geschlechtsorgane bestehen

aus dichtgedrängten Hodenblasen, die mittelst eines einfachen Samenleiters ausmünden. Die Körperoberfläche ist mit kleinen Spitzchen besetzt. Das Weibchen hat einen langen (14—19 Mm.) und schlanken, fast cylindrischen Leib. Die Darmschenkel bleiben nur eine kurze Strecke gespalten und treten dann zu einem einfachen Blindschlauche zusammen, neben dem sich die Dotterstöcke hinziehen. Der Keimstock hat eine länglich ovale Form. Er bildet am hintern Ende einen Kanal, der sich mit dem Dottergange vereinigt und dann nach der Geschlechtsöffnung emporsteigt. Ausgebildete Eier werden bald nur einzeln, bald auch massenhaft in dieser Vagina angetroffen. Der Embryo hat einen walzenförmigen Körper, der am Vorderende eine rüsselförmige Zuspitzung zeigt. Seine Oberfläche ist mit dichten Flimmercilien bedeckt. Die weitere Metamorphose ist unbekannt.

Die Würmer sind in Aegypten sehr häufig. Sie werden in dem Stamme und den Aesten der Pfortader, in der Milzvene, den Gekrösvenen, sowie im Mastdarm- und Harnblasengeflecht gefunden. Sie nähren sich vom Blut, dessen Körperchen stets in Menge ihren Darm erfüllen. Sie bewirken in den Gefässen verschiedene anatomische Störungen; in der Schleimhaut der Harnblase, Harnwege und des Darmkanals Hyperämieen, Hämorrhagieen, Pigmentflecke, Knötchen, Pusteln und dysenterieähnliche Geschwüre oder condylomatöse Excrescenzen; bisweilen Verstopfung der Ureteren mit consecutiver Concrementbildung, Pyelitis und Hydronephrose.

Monostomum Zeder.

Unterscheidet sich von Distomum hauptsächlich durch Abwesenheit des Bauchsaugnapfes. Auch der Mundsaugnapf zeigt eine nur geringe Selbstständigkeit, wogegen aber der Pharynx gewöhnlich sehr kräftig entwickelt ist. Die Geschlechtsöffnungen liegen in unbedeutender Entfernung von dem vordern Körperende.

Monostomum lentis v. Nordmann.

Einmal in der Krystalllinse gefunden.

2. *Klasse. Rund- oder Fadenwürmer, Nematodes.*

Der Körper dieser Würmer ist fadenförmig, die äussern Bedeckungen sind resistent. Der Mund liegt am vordern Körperende oder nahe daran; der After entweder am hintern Körperende oder am Anfangstheil eines kürzern oder längern Schwanzes. Der Darmcanal ist einfach und gerade. Das Parenchym ist contractil und enthält Vacuolen mit grosser Imbibitionsfähigkeit. Deutlicher Muskelapparat. Gefäss- und Nervensystem unbekannt. Die Thiere sind getrennten Geschlechts. Sie legen Eier oder gebären lebendige Junge. Die reifen Thiere leben frei; die unreifen sind bei manchen Nematoden in Cysten eingeschlossen. Die Einwanderungen und überhaupt die Wanderungen der Nematoden sind nur bei wenigen bekannt.

Oxyuris vermicularis, Madenwurm, Springwurm.

Körper fadenförmig, weiss. Das Weibchen in viel grösserer Menge vorhanden als das Männchen. Länge des Männchens 2—3 Mm., des Weibchens 4—12 Mm. Kopf knopfförmig, mit zwei Hautfalten.

Haut gestreift, mit zahnförmigen Vorragungen. Männliches Schwanzende stumpf, eingerollt, mit einer Sauggrube an der Spitze; weibliches Schwanzende spitz, gerade. Durch die Mitte des Körpers verläuft der gerade Darmcanal. Männliche Geschlechtsöffnung nahe dem Schwanzende; weibliche in der vordern Körperhälfte. — Kommt häufig bei Kindern, nicht selten auch bei Erwachsenen vor. Vorzugsweise im Mastdarm, bisweilen im ganzen Dickdarm, selten im untern Dünndarm; bisweilen in der Umgebung des Afters und in der Vagina.

Die Würmer erregen im After Jucken, vorzugsweise nach dem Schlafengehen, in Folge davon, resp. des Kratzens, Excoriationen, Eczem etc.

Ascaris lumbricoides, Spulwurm.

Körper cylindrisch, beiderseits zugespitzt, weisslich oder blassröthlich. Länge des Männchens c. 12 Ctm., des Weibchens c. 30 Ctm.; Dicke 3—5 Mm. Haut quergestreift, mit vier weisslichen Längsstreifen. Kopf aus drei halbmondförmigen, lippenähnlichen Körpern bestehend, durch eine Furche vom Körper getrennt. Schwanzende des Männchens conisch, hakenförmig, das des Weibchens stumpf. Männliche Geschlechtstheile vor der Schwanzspitze; weibliche vor der Mitte des Körpers. Der Darmcanal läuft durch den ganzen Körper und mündet nahe dem Schwanzende aus. Die übrige Körperhöhle nehmen beim Weibchen die weissen, fadenartigen Genitalien ein, welche bei Verletzungen des Thieres herausquellen; beim Männchen Samengang und Hoden.

Kommt häufig vor, besonders bei Kindern. Im Dünndarm, von wo er bisweilen in den ganzen übrigen Darm vom Mund bis zum After, noch seltner in die Gallengänge, in den Ductus Wirsungianus, in die obern Luftwege wandert. Im Dünndarm und an den übrigen Orten kommen die Spulwürmer einzeln oder zu wenigen, im Dünndarm ausserdem bisweilen in sehr grosser Zahl (100—200 und mehr) vor.

Der Nachtheil der Würmer besteht in Katarrhen der Verdauungsorgane, vielleicht bisweilen in nervöser Aufregung, bei grosser Anzahl oder innerhalb enger Canäle in Stenose derselben. Die Möglichkeit einer Perforation der Darmhäute ist noch nicht erwiesen.

Ascaris alata Bellingham, im Dünndarm, noch zweifelhaft.

Trichocephalus dispar, Haarkopf, Peitschenwurm.

Körper kurz (circa 2 Ctm. lang), dick, in einen 20—25 Mm. langen, haarförmigen Hals und Kopf ausgehend, beim Männchen spiralig, beim Weibchen gerade. Schwanzende beim Männchen stumpf, beim Weibchen spitz. Das Männchen ist heller, das Weibchen (von den durchscheinenden Eiern) dunkler gefärbt. — Häufig im Cöcum

und Colon ascendens, seltner im untern Dünndarm; meist nur in wenigen Exemplaren, bisweilen in grosser Menge. — Folgen unbekannt.

Filaria medinensis, Fadenwurm, Guineawurm.

Das Weibchen 3 Ctm. bis 1 M. lang, bis 2 Mm. dick, weiss, nach hinten dünner werdend; das Männchen viel kleiner, noch ziemlich unbekannt.

Im Unterhautbindegewebe besonders der Füsse, seltner anderer Stellen (des Scrotum) und der Conjunctiva bulbi. Nur in tropischen Ländern. Liegt an den genannten Stellen bald zusammengewickelt, bald ausgestreckt. Findet sich meist einzeln, bisweilen auch in zahlreichen Exemplaren. Ist die Brut des weiblichen Wurms (männliche sind noch nicht beobachtet worden) reif, so entsteht an der Haut eine Art Beule, welche unter verschiedenen localen und allgemeinen Symptomen perforirt. Der Wurm kommt von aussen, nicht durch Speisen und Getränke unter die Haut.

Dracunculus oculi. Unter der Augenbindehaut der Aethiopier.
Filaria lentis. In der Linse und in der Morgagni'schen Flüssigkeit.
Filaria hominis s. bronchialis. In den Bronchialdrüsen.

Anchylostomum duodenale.

Körper cylindrisch, beim Männchen 6—10 Mm. lang, $^1/_2$ Mm. dick, beim Weibchen 10—14 Mm. lang, 1 Mm. dick. — Im Duodenum und Anfang des Jejunum. In Italien, besonders aber in Aegypten.

Beisst sich in der Schleimhaut fest, dringt auch in das submuköse Bindegewebe und ernährt sich hier vom Blute des Wirthes. Nach seinem Abfallen bleibt eine linsengrosse Ecchymose, deren Centrum einen stecknadelkopfgrossen weissen Fleck mit einem feinen centralen Loch zeigt. Aus diesen Wunden sickert Blut in die Darmhöhle. Sitzt der Wurm im submukösen Bindegewebe, so zeigt die Innenfläche des Darms linsengrosse, flache, bräunliche Erhebungen. Selten einzeln, meist zu Tausenden. Erzeugt Anämie, nach Griesinger die Aegyptische Chlorose.

Strongylus Gigas, Pallisadenwurm.

Sehr langer, cylindrischer, rother Wurm. Lebendig gebärend. Männchen c. $^1/_2$ M. lang, 8—12 Mm. dick; Weibchen 1 Dcm. bis $1^1/_2$ M. lang, 8—16 Mm. dick. Ist durch seine Länge, hauptsächlich aber durch seine blutrothe Farbe leicht von allen übrigen menschlichen Nematoden zu unterscheiden, aber auch leicht mit blutigen Fibringerinnseln zu verwechseln. Kleinere Exemplare können auch mit Asc. lumbricoides verwechselt werden. — In den Nieren des Menschen, sowie in deren Umgebung. Aus ersteren kann der Wurm auch mit

dem Urin ausgestossen werden, aus letzterer kann er durch Abscessbildung nach aussen gelangen. In Nieren, Bauchhöhle und Herz des Hundes etc.

Strongylus longevaginatus Molin.

Körper fadenförmig, gerade, schmutzigweiss, längsgestreift. Männchen 12—14 Mm. lang, $^1/_2$ Mm. dick; Weibchen bis $2^1/_2$ Ctm. lang, 1 Mm. dick. — Im Lungenparenchym des Menschen.

Trichina spiralis Owen.

Kommt im menschlichen Körper im entwickelten und unentwickelten Zustande vor.

Im reifen Zustande ist die Trichine nach dem Kopfende hin verdünnt, am Schwanzende stumpf, abgerundet. Der Darmcanal geht direct durch die Länge des ganzen Körpers und zerfällt in den Schlund, den ziemlich weiten Magen und den Mastdarm. Vivipar. Männchen $1^1/_2$ Mm., Weibchen 2—3 Mm. lang. Die weiblichen Geschlechtstheile sind einfach und liegen grösstentheils im zweiten Drittel des Körpers. Der Hoden liegt im letzten Körperdrittel. — Im Dünndarm, spärlicher im Dickdarm des Menschen, des Schweines, Hundes, der Katze, des Kaninchens und Meerschweinchens, einzelner Vögel.

Im unentwickelten Zustande ist der Körper haarförmig, c. 1 Mm. lang. Die Trichinen liegen, 2—3mal spiralförmig gerollt, in allen willkürlichen quergestreiften Muskelfasern innerhalb sehr kleiner, elliptischer oder citronenförmiger, dickwandiger, später verkalkender Bläschen, meist einzeln, seltner zu 2, sehr selten zu 3 eingeschlossen. In gleicher Weise findet sich die unentwickelte Trichine in der Muskulatur der obengenannten Thiere. — Die in den Muskeln lebenden Trichinen besitzen ausser dem Darmcanal keine innern Organe, oder höchstens Rudimente von solchen.

Hat ein Mensch rohes, trichinenhaltiges Muskelfleisch genossen, so erreichen die meisten Trichinen schon am 2. Tage nach ihrer Einwanderung in den Darmcanal, nachdem die sie umhüllende Kapsel verdaut worden, ihre volle Geschlechtsreife; sie begatten sich daselbst unmittelbar und die Weibchen gebären am 6. Tage nach der Begattung in sehr grosser Anzahl (c. 1000) lebendige, filarienartige Embryonen ohne Eihülle. Die neugebildeten Jungen begeben sich alsbald (vom 10. Tage an nach dem Genuss des trichinenhaltigen Fleisches) auf die Wanderung, wobei sie die Wandungen des Darms durchbohren und theils durch die Leibeshöhle hindurch auf dem Wege des intermuskulären Zellgewebes, grösstentheils aber mit dem Blute in die willkürlichen Muskeln ihres Trägers gelangen, in das Innere der einzelnen Muskelbündel eindringen, und schon am 14. Tage die

Grösse und Organisation der in den Muskeln lebenden unentwickelten Trichinen erreichen. Das inficirte Muskelbündel verliert sehr bald seine frühere Structur, indem die Fibrillen homogener werden oder in eine feinkörnige Substanz zerfallen, ihr Sarcolem sich später verdickt und von den Enden zu schrumpfen beginnt, während der eingedrungene Parasit sich spiralig zusammenrollt, die von ihm bewohnte Stelle zu einer spindelförmigen Erweiterung wird. In dieser beginnt dann unter dem verdickten Sarcolem durch peripherische Erhärtung und Verkalkung der körnigen Substanz die Bildung der bekannten citronenförmigen oder kugligen Cyste. Gleichzeitig sieht man in der Umgebung der afficirten Muskelbündel eine kleinzellige Wucherung, welche von den Kernen der Capillaren selbst und deren Umgebung, sowie von den Muskelkernen ausgeht: aus ersteren entstehen neue Muskelcapillaren, sowie ein dichtes Capillarnetz um die Trichinenkapsel; aus letzteren neue Muskelfasern, so dass in der grossen Mehrzahl der Fälle eine vollkommene Regeneration des Muskelgewebes eintritt.

Nach dem Genuss von rohem, lebende Trichinen enthaltendem Fleische treten folgende, vorzugsweise von der Zahl der importirten Thiere abhängige Krankheitserscheinungen beim Menschen auf. In den ersten Tagen bis zu Ende der ersten Woche nach der Infection klagen die Kranken über Verdauungsstörungen (Appetitlosigkeit, Ekel, Uebelkeit, bisweilen Erbrechen), über Mattigkeit, allgemeines Unwohlsein, und zu Ende dieser Zeit über Schmerzhaftigkeit und Schwerbeweglichkeit der Arme und Beine. — Ungefähr zu Anfang der zweiten Woche stellt sich Oedem des Gesichts, besonders der Augenlider, mit einem Gefühl von Spannung der hydropischen Theile ein. Gleichzeitig tritt Fieber mit reichlichem Schweiss und bisweilen sehr frequentem Puls ein. Die Schmerzhaftigkeit der Arme und Beine nimmt zu, die Schmerzen erstrecken sich allmälig über alle Theile, welche quergestreifte Muskeln enthalten; die Muskeln fühlen sich geschwollen und gespannt an und sind gegen Druck, active und passive Bewegungen sehr empfindlich, so dass die Kranken mit halbgebeugten Extremitäten, in schweren Fällen fast unbeweglich daliegen. Häufig bestehen Brustbeklemmung, bisweilen auch Schwerbeweglichkeit der Zunge, Schlingbeschwerden und Heiserkeit. Die Erscheinungen des Magendarmkatarrhs nehmen noch zu; meist besteht Verstopfung, selten Durchfall. Gegen Ende der zweiten Woche verschwindet das Gesichtsödem, dagegen tritt jetzt ein verschieden starkes allgemeines Oedem ein. In seltenen Fällen scheint das Oedem ganz zu fehlen. — Von der vierten Woche an tritt in mittelschweren Fällen eine allmälige Abnahme aller Erscheinungen ein: Fieber, Muskelschmerzen und Hautwassersucht lassen nach, es beginnt Appetit. In schweren Fällen steigern sich alle Erscheinungen: meist sind heftige, schmerzhafte, mit Tenesmus verbundene Diarrhöen da. Stuhl und Urin gehen häufig unwillkürlich ab; die Haut ist bleich und im höchsten Grade ödematös; die Empfindlichkeit gegen Druck und Bewegung ist noch mehr erhöht; die Kranken sind sehr schwach. — Von der fünften Woche an stellt sich Genesung ein, indem alle Symptome meist allmälig nachlassen und meist guter Appetit besteht.

Die grössere Mehrzahl der Trichinenkranken genesen: die in den Muskeln incystirten Trichinen haben meist keinen wesentlichen Nachtheil zur Folge. Der Tod ist bedingt selten durch die Massenhaftigkeit der Infection und die allgemeine Erschöpfung, meist wohl durch complicirende Affectionen (Thrombosen und Embolien, brandiger Decubitus, eitrige Pleuritis). Er tritt in der 1. bis 9. Krankheitswoche ein.

Zenker (Virch.'s Arch. XVIII. p. 561. Jahresber. der Ges. f. Nat.- u. Heilk. zu Dresden. 1861 u. 62. p. 49 u. 53). Virchow (Dessen Arch. XVIII. p. 330). Leuckart (Unters. üb. Trich. spir. 1860). Fiedler (Arch. d. Heilk. V. p. 1). Colberg (Deutsche Klin. 1864. Nr. 19). Böhler (Die Trichinenkrankheit. 1863: 13 Fälle, worunter ein tödtlicher, in Plauen). Ferner die Fälle von Herbst u. Simon, Wunderlich, Friedreich, Vf. und die Experimente von Leuckart, Haubner, Küchenmeister, Leisering, u. A.

In den Muskeln des Schweines kommen nicht selten die sog. Rainey'schen Körperchen vor. Dieselben bestehen in einer dunkeln, körnigen Masse von ovaler Gestalt, welche, von einer durchsichtigen Kapsel umschlossen, in das Innere eines Muskelprimitivbündels eingebettet erscheint und meist eine leichte bauchige Erweiterung desselben veranlasst. Sie sehen bisweilen Trichinenkapseln sehr ähnlich, schliessen aber nie einen Wurm ein.

## III. Gliederthiere, Articulata.

Die Haupteigenthümlichkeiten der Gliederthiere sind: grösste Symmetrie in der Lagerung der Organe; quere Abtheilung des Körpers in mehrere Ringe; in verschiedenen Körperregionen ungleichartige Ringelung; knotiger, an der Innenwand gelegener Nervenstrang; ziemlich complicirtes Bewegungssystem; eigenthümliche Entwicklungsgeschichte.

### 1. *Klasse. Arachniden.*

#### 1. Fam. Pentastomiden.

Entozootische, wurmförmige, eierlegende Thiere. Körper länglich, platt oder plattrund, mit mehr oder weniger zahlreichen Ringen. Kopfbrust mit dem Körper zusammenhängend. Mund am vorderen Ende, rundlich, offenstehend, von einem hornigen Saum umgeben. Vier hakenähnliche, in Scheiden sitzende, vorstreckbare Beine. Körperbedeckung hart, von Stigmen durchbohrt. Die weibliche Geschlechtsöffnung im Schwanzende, die männliche an der Bauchfläche. Doppelter, fadenförmiger, sehr langer Penis. Das Männchen kleiner als das Weibchen. Vollständige Metamorphose.

Pentastomum taenioides. Wohnt in der Nasenhöhle und den Stirnhöhlen des Hundes und Wolfes, sehr selten des Pferdes und der Ziege. Im Menschen (sowie beim Kaninchen, bei der Ziege u. s. w.) findet sich nur die Larve desselben, das

Pentastomum denticulatum. Dasselbe ist 2—3''' lang, $^3/_4$''' breit, stets eingekapselt, halbmondförmig gekrümmt und meist

verkalkt. An der Oberfläche, seltner im Innern der Leber, besonders des linken Leberlappens, an der Oberfläche des Dünndarms, der Nieren, der Milz, der Lungen. Häufig. Ohne Folgen.

Ich fand zweimal ein lebendes, gut ausgebildetes, das eine Mal aber nicht vollkommen ausgewachsenes Pentastomum denticulatum in einer über halberbsengrossen, cystenähnlichen, aber noch nicht glatten und nicht mit Sack versehenen, deutlich vorragenden Vertiefung der Oberfläche der Leber. Entfernt davon fanden sich drei verkalkte Pentastomen.

2. Fam. Balgmilben.

Acarus folliculorum, Comedonenmilbe Simon (Macrogaster platypus, Dermodex folliculorum).

$^1/_{12}$—$^1/_8$''' langes, $^1/_{50}$''' breites Thier. Dicker, gewölbter Vorderleib mit acht Beinen; langer, schmaler, sägeartig gezähnelter Hinterleib. Generationsorgane und Entwicklung unbekannt. — Sehr häufig. Findet sich bei den meisten Menschen: vorzugsweise im Ohrenschmalz und in den Talgdrüsen des äussern Gehörganges und der Nase, seltner des Kinnes, der Backen, der Stirn, der Brust, des Bauches, Rückens, nicht aber der Extremitäten. Meist finden sich mehrere, bisweilen selbst 10—20 Thiere in einem Haarbalg. — Seine Folgen sind bald gleich Null, bald bewirkt er Comedonen und Acnepusteln.

Dem Acarus folliculorum ähnliche Milben kommen auch bei Hunden, Katzen und Fledermäusen vor.

3. Fam. Echte Krätzmilben, Sarcopten.

Palpen getrennt, beweglich; Oberkiefer mit einem kleinen Haken; Unterkiefer gezähnelt. An den zwei ersten Fusspaaren langgestielte Saugnäpfe; beim Männchen auch das dritte Fusspaar entwickelt und mit Saugnäpfen; Rücken mit Stacheln; keine Begattungssaugnäpfe.

Acarus scabiei, Krätzmilbe (Sarcoptes hominis).

Das Weibchen ist $^1/_5$—$^1/_4$''' lang, $^1/_7$—$^1/_6$''' breit, mattglänzend, grauweiss. Das Männchen ist fast um die Hälfte kleiner und zarter. Körper rundlich, gewölbt, mit seichten Einkerbungen und Wülsten und feinen parallelen Querstreifen. An der Rückenfläche sitzen eine Menge conische Höcker und Stacheln, auf dem Rücken, an den Seiten und Beinen einzelne lange Borsten. Kopf rundlich, mit Borsten besetzt und mit Mandibeln versehen. Im reifen Zustand acht Beine, von denen zwei Paar vorn neben dem Kopfe sitzen und mit Haftscheiben versehen sind; zwei Paare sitzen hinten und laufen in lange starke Borsten aus. Die Eier sind oval, $^1/_{15}$''' lang, $^1/_{25}$''' breit; in ihnen sieht man bisweilen die junge Milbe, welche nach dem Auskriechen nur ein Paar Hinterfüsse hat.

Die Krätzmilbe bohrt sich, vorzugsweise an der Innenseite der Finger und am Handgelenk, durch die Hornschicht ein und gräbt sich unter derselben kleine, meist etwas geschlängelte Gänge, welche durch Schmutz und Milbenkoth bräunlich gefärbt sind. Am Ende des Ganges bohrt sie ihre Fresswerkzeuge in das Corium, entleert dabei einen scharfen Saft, erregt dadurch Jucken und namentlich in Folge davon die als gewöhnliche Krätze bekannte Hautkrankheit. Seltner, besonders bei langer Dauer, findet sich reichliche Schuppen- und Krustenbildung: sog. Borkenkrätze.

Nach Delafond und Bourguignon kommt der Sarcoptes hominis auch auf dem Hund, dem Pferd und Löwen vor.

(Vergl. besonders Fürstenberg. Die Krätzmilben der Menschen und Thiere. 1861.)

Von zufällig auf den Menschen übertragenen Milben (Sarcopten oder Dermatodecten?) sind zu erwähnen: der ächte Sarcoptes der Katzenarten, der Sarc. canis, der Sarc. equi, Sarc. bovis, Sarc. ovis.

Aus der Familie der Zecken, Ixodida, welche sich auf Gräsern und auf Bäumen der Gärten und Wälder aufhalten, gehen nur zufällig auf den Menschen über: Ixodes Ricinus, der gemeine Holzbock; Ixodes marginatus, die geränderte Zecke; Ixodes americanus s. humanus. — Sie senken ihren Rüssel in die Haut, saugen sich voll und bewirken, unvorsichtig abgerissen, ausser Schmerz, Eiterung der betreffenden Stelle.

Der Dermanyssus avium oder Argas reflexus geht gleichfalls nur zufällig oder bei Mangel anderer Nahrung, blos des Nachts auf den Menschen über: er lebt in Taubenschlägen, Hühnerställen, Vogelbauern u. s. w. auf den betreffenden Thieren. Derselbe verursacht einen juckend-brennenden Schmerz und hinterlässt eine geröthete, etwas geschwollene Bissstelle, bisweilen auch Oedem u. s. w.

Boschulte (Virch.'s Arch. XVIII. p. 554) und Gerstäcker (Das. XIX. p. 457).

Der Argas persicus scheint gleichfalls hierher zu gehören.

Aus der Familie der Gras- und Pflanzenmilben geht bisweilen zufällig auf den Menschen über: Leptus autumnalis, Stachelbeer- oder Erntemilbe, welcher sich im Sommer unter lästigem Jucken, Entzündung und Geschwulst, bisweilen sogar Fieber, oft in Unmassen in die Haut der Schnitter u. s. w. einbohrt und an seiner röthlichen Farbe leicht zu erkennen ist (daher der Name des Leidens: Rouget).

2. *Klasse. Insekten.*

1. Aptera.

Pediculus capitis, Kopflaus.

Pediculus pubis s. Phthirius inguinalis, Filzlaus.

Pediculus vestimenti, Kleiderlaus.

2. Hemiptera.

Cimex lectularius, Bettwanze.

3. Diptera.

Pulex irritans, Floh.

Pulex s. Dermatophilus penetrans, Sandfloh.

Letzterer lebt im südlichen Amerika, durchbohrt die Epidermis unbehaarter Theile in schräger Richtung, und entwickelt, an der Cutis angelangt, zahlreiche Eier, wodurch das früher als längliches braunes Pünktchen erscheinende Thier zu einem erbsengrossen perlgrauen Bläschen anschwillt. Die Eier werden, wenn sie reif sind, ausgestossen und entwickeln sich im Sand weiter; danach stirbt das Insekt ab und wird mit der Epidermis abgestossen. Die der Sensibilität beraubten Hautpartien der Leprösen zeigen oft zahlreiche, vom Sandfloh herrührende Löcher.

Von den Dipteren sind als theilweise Parasiten noch bemerkenswerth:

Oestrus hominis, Dasselfliege, welche ihre Eier in die Haut des Menschen legt, wodurch Beulen (sog. Dasselbeulen) entstehen;

Musca vomitoria, grosse Schmeissfliege;

Sarcophaga, gemeine Fleischfliege;

Musca domestica, Hausfiiege,

welche alle ihre Eier mit den meist schon fertig gebildeten Larven, oder letztere selbst in die Höhlen oberflächlich liegender Schleimhäute (Conjunctiva, Nasenhöhle, Vagina) auf excoriirte Stellen, in Wunden und Geschwüre legen.

Nach Coquerel (Arch. gén. 1859. Juin) kommt in Cayenne eine Fliege (Lucilia hominivorax) vor, deren Larve beim Menschen sehr heftige Erkrankung und selbst den Tod zur Folge hat: die in der Nasen- und Stirnhöhle befindlichen Larven bewirken Schmerz, Blutungen, Meningitis u. s. w.

---

## 9. Die Contagien und Miasmen.

Die Literatur findet sich in den Werken über allgemeine Pathologie, über acute Exantheme und in Griesinger's Infectionskrankheiten (Virch.'s Handb. d. spec. Path. u. Ther. II. 2. Abth. 2. Aufl. 1864).

Die Krankheiten sind in Betreff ihrer Verbreitung sporadisch oder epidemisch (pandemisch). Sporadische Krankheiten nennt man diejenigen, welche einzelne Menschen unabhängig von Zeit und Ort befallen. Erkrankt hingegen eine Anzahl Menschen zu der-

selben Zeit (d. h. in denselben Tagen, Wochen und Monaten) und in derselben Weise, so nennt man das Vorkommen dieser Krankheit ein epidemisches, die Krankheit selbst eine Epidemie oder Seuche. Wenn endlich dieselbe Krankheit an einem Orte allein öfter wiederkehrt, so heisst sie endemisch (einheimische oder Landkrankheit, Endemie). Dabei können die Krankheiten durch die gewöhnlichen, mehr oder weniger bekannten Ursachen entstanden sein, wie die Rheumatismen, die Lungenentzündungen durch Erkältung, die Erysipele durch Witterungswechsel u. s. w. Sobald sie in grosser Menge vorkommen, hat man das Recht, ihr Auftreten als Epidemie zu bezeichnen.

Allein dies geschieht selten bei Krankheiten, deren Ursache uns bekannt ist, und dann kennen wir bei sehr vielen Krankheiten, wie doch am Ende auch bei der Lungenentzündung, dem Rheumatismus u. s. w., die Ursachen nicht genau oder gar nicht. So ist man dahin gelangt, für fast alle, epidemisch oder endemisch auftretenden Krankheiten eine besondere, specifische Ursache anzunehmen, welche nach Art eines Giftes auf den Körper einwirkt. Man belegt diese Ursache mit dem Namen eines Ansteckungsstoffes, Virus. Wir kennen aber nur die Wirkungen dieses Stoffes auf den menschlichen Körper, nicht den Stoff selbst. Wir supponiren jedoch einen bestimmten Stoff, weil nur entweder von gewissen, schon ähnlich erkrankten Individuen, oder nur zu gewissen Zeiten, oder nur von gewissen Orten ausgehend die Krankheit sich weiter verbreitet, und weil gerade die so entstandenen Krankheitsfälle derselben Kategorie sich äusserst ähnlich verhalten. Zudem haben sie noch das Gemeinschaftliche, dass die Zufälle vorzugsweise entweder in Haut- oder in Schleimhaut- oder in Lymphdrüsen-Erkrankungen bestehen, und beinahe stets von Fieber begleitet sind.

Bei dieser Verbreitung der Krankheiten durch Ansteckung oder Infection zeigen sich mannigfache Unterschiede in Bezug auf den Entstehungsort des Virus. — Entsteht dasselbe nur im kranken Menschen selbst und vermag es sich blos von da aus, von Individuum zu Individuum zu verbreiten, so nennen wir die Krankheit speciell ansteckend, contagiös, den unbekannten Stoff Contagium, Ansteckungsstoff, den Vorgang Contagion, Ansteckung. Wird aber das unbekannte Agens, welches dieselbe Krankheit weiter verbreitet, im Boden erzeugt und durch die Luft verbreitet, so dass man inficirt werden kann, ohne einem bereits erkrankten Menschen begegnet zu sein, oder so, dass überhaupt der Erkrankte selbst die Krankheit gar nicht weiter verbreiten kann, so spricht man von Miasma. Diese zwei Ausdrücke sind für die Verbreitungsart einzelner Krank-

heiten mit Leichtigkeit scharf auseinander zu halten. Das Wechselfieber hält Niemand für contagiös: man weiss ganz bestimmt, dass man sich einem Wechselfieberkranken ganz ungestraft nähern kann; aber man weiss auch, dass der Aufenthalt an gewissen Orten gefährlich ist, dass die Ursache im Boden oder in der Luft liegen muss — das Wechselfieber ist entschieden miasmatischen Ursprungs. Umgekehrt ist es bei den Masern, dem Scharlach, den Pocken, dem Keuchhusten, der Diphtherie, der epidemischen Parotitis, sowie bei der Syphilis: man weiss genau, dass Boden und Luft diese Krankheiten nicht übertragen, sondern dass nur der an Masern erkrankt, der sich einem Masernkranken nähert, nur der an Syphilis, welcher in allernächste Berührung mit einem schon syphilitisch erkrankten Individuum kommt — diese Krankheiten sind entschieden contagiöser Natur.

Nun gibt es aber andere Krankheiten, wie Cholera, Typhus etc., bei deren Auftreten wir auch ein solches unbekanntes inficirendes Agens annehmen müssen, und wo in der That nicht zu entscheiden ist, ob jene Krankheiten auf die eine oder andere Art, oder, was das Wahrscheinlichste ist, auf beide Weisen sich verbreiten. Man beobachtet nämlich bei diesen Krankheiten beide Arten der Ansteckung. Ein Cholerakranker kommt z. B. an einen Ort, wo bisher keine Cholera herrscht, und es erkranken zunächst die, welche mit ihm verkehren. Es beweist dies die contagiöse Natur der Cholera. Gewöhnlich aber erkranken nicht die, welche den Cholerakranken pflegen, sondern diejenigen, welche in dem Locale sich lange aufhalten, wo er lag, diejenigen, welche hineinkommen, oft nachdem er schon einige Zeit todt war, oder es erkranken die Bewohner derselben Strasse, welche den Kranken gar nicht gesehen haben: dies nennt man miasmatische Verbreitung. Und so ist man schliesslich dazu gekommen, miasmatisch-contagiöse Krankheiten zuzulassen: Typhus, Cholera, Gelbfieber, Pest, Puerperalfieber, Hospitalbrand, Ruhr, Influenza, vielleicht auch Gesichtserysipel und Cerebrospinalmeningitis.

Die acuten Exantheme (Pocken, Scharlach, Masern) sind exquisit contagiöse Krankheiten. Ob aber an einem Orte, wo eine grosse Anzahl daran erkrankt sind, die Abschliessung der Gesunden nichts mehr hilft, ist vorläufig kaum sicher zu stellen, aber mindestens unwahrscheinlich. Letzteres vorzugsweise nach den Erfahrungen Panum's über die Masern (Virch.'s Arch. I p. 492). Derselbe beobachtete nämlich die im April bis October 1846 auf den Faröerinseln grassirende Masernepidemie, welche von 7782 Einwohnern über 6000 befiel. Seit 65 Jahren waren keine Masern auf jenen Inseln vorgekommen, was dadurch erklärlich ist, dass diese Inseln durch ein Handelsmonopol von der übrigen Welt fast abgeschlossen sind, dass auch die 17 bewohnten Inseln untereinander nur wenig, die einzelnen Ortschaften derselben gleichfalls wenig mehr Verkehr haben. P. constatirte hier viele Male, dass

die Masern nur durch unmittelbaren Verkehr mit Kranken gleicher Art, einige Mal durch mittelbaren (Kleider) ansteckten. Pfeilsticker (Beitr. zur Pathol. d. Masern. Tüb. 1863) kam zu gleichen Resultaten bei einer ein abgeschlossenes Dorf betreffenden Masernepidemie. Ebenso Schmieder in Leipzig (Privatmittheilung). — Unser Typhus abdominalis hingegen verhält sich wiederum ähnlich wie die Cholera: kommt er sporadisch, d. h. in nur wenigen Fällen auf einmal vor, so steckt er gewöhnlich nicht an, d. h. man kann die Kranken ungestraft besuchen; liegen aber viele solche Kranke beisammen, so erkranken nicht blos die, welche in demselben Raume länger verweilen (Wärterinnen, Aerzte), sondern es genügt bisweilen ein einziger Besuch, um sich die Krankheit zu holen.

Die Laien und selbst manche Aerzte fassen den Begriff der Ansteckung noch weiter. Sie rechnen ausser den contagiösen, miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten hierher: 1) manche Krankheiten, welche nicht selten mehrere oder viele Glieder einer Familie in mehr oder weniger bestimmten Lebensjahren befallen, und bei denen sicher oder wahrscheinlich eine Ererbung stattfindet: Tuberkulose, Scrofulose, Krebs, Gicht, Rheumatismus, Hysterie, Geisteskrankheiten etc.; — 2) manche Krankheiten oder Krankheitserscheinungen, welche durch eine Art von Nachahmung entstehen, besonders bei Kindern und Frauen: Gähnen, Husten (Keuchhusten?), Krämpfe etc.; — 3) die sogenannten Parasiten pflanzlicher und thierischer Natur; — 4) die sogenannten Zoonosen (Wuthkrankheit, Lyssa — Milzbrand und Carbunkelkrankheit, Anthrax und Pustula maligna — Rotz und Wurm, Malleus humidus et farciminosus), bei denen eine Uebertragung zwischen Individuen verschiedener Gattung, meist von Thieren auf den Menschen stattfindet; — sowie 5) die sogenannten purulent-contagiösen Krankheiten, d. h. solche contagiöse Affectionen, bei welchen Eiter den Träger des Contagiums bildet, deren Uebertragung aber nur in bestimmten Organen haftet und stets nur locale Störungen erzeugt (Tripper, Augenentzündung der Neugebornen, sogenannte ägyptische Ophthalmie).

Bouchut (Wien. Wochenschr. 1861. Nr. 43) und Remak (Med. Central-Ztg. 1864. Nr. 87) stellen zu den schon vorhandenen noch ein nervöses Contagium auf, welches die Verbreitung gewisser Krankheiten des Nervensystems erklären soll, z. B. der Chorea, Hysterie, Epilepsie, der Geisteskrankheiten. — Nach Vingtrinier, Tourdes u. A. ist die Ursache der endemischen Struma ein dem der Intermittens ähnliches Miasma, welches Vest Bronchin nennt: dasselbe theilt sich bald dem Wasser, bald der Luft einer Gegend, bald beiden mit.

Das inficirende Agens, das specifische Gift, ist bei keiner contagiösen und miasmatischen Krankheit genau bekannt. Jedoch kennt man bei einigen, besonders contagiösen Affectionen die Träger, Vehicula, desselben. So weiss man, dass es bei der Syphilis in dem Eiter der Geschwüre liegt, bei den Pocken in der serösen Flüssigkeit, welche sich in der Haut vor der Entwicklung der eigentlichen Pusteln befindet; bei den Masern wahrscheinlich in der Thränenflüssigkeit, im Sekret der Luftwege und in dem serösen Inhalt kleiner Hauterhebungen, u. s. w. Man weiss dies, weil man diese Flüssigkeiten weiter geimpft, d. h. unter die Haut in die Nähe der Blutgefässe bei gesunden Menschen oder bei Thieren gebracht hat,

wonach ziemlich regelmässig ganz dieselben örtlichen und allgemeinen Erscheinungen in derselben Reihenfolge auftreten, wie bei dem, von welchem man geimpft hat. — Die Vehikel der miasmatischen Krankheiten sind gar nicht, die der miasmatisch-contagiösen nur theilweise bekannt. Von der Cholera und Ruhr ist es ziemlich sicher, dass die Dejectionen und in Folge davon die Wäsche, die Betten, Nachtstühle, Klystierspritzen u. s. w. Träger des Contagiums sind. Vom Typhus behaupten Manche dasselbe.

Man hat nun den syphilitischen Eiter, die Thränen der Maserkranken u. s. w. mit allen microscopischen und chemischen Mitteln untersucht, und gar keine Unterschiede vom Eiter von Nichtsyphilitischen, der, weiter geimpft, nicht ansteckt etc., gefunden. Man hat diese Substanzen der Hitze und Kälte ausgesetzt, mit Sublimat, Chlor, Alkalien u. s. w. behandelt: die Ansteckungsfähigkeit hört auf, wenn überhaupt die organischen Materien zerstört werden.

Ueber das bestimmte und specifische Gift der Miasmen und Contagien hat man verschiedene Theorien aufgestellt. Einzelne nahmen vegetabilische oder thierische Parasiten als Ursache dieser Krankheiten an: sog. Parasitentheorie. Namentlich bietet der Verlauf vieler epidemischer, contagiöser und miasmatischer Krankheiten Verhältnisse dar, welche an das zeitweise Kommen, Sichausbreiten und Verschwinden mancher niederer Organismen erinnern; die äussern Fördernisse der miasmatischen und contagiösen Krankheiten stimmen in vieler Hinsicht sehr überein mit dem, was Leben, Wachsthum und Verbreitung der niedersten Organismen fördert (abgeschlossene Luft, reichliche Ammoniakentwicklung, alle Fäulnissvorgänge). — Andere suchten sich den Process der Ansteckung nach Analogie der Gährungsprocesse zu deuten. Man hat deshalb eine Reihe dieser Krankheiten, wie Wechselfieber, Typhus, Pest, Cholera und Gelbfieber als zymotische, als Gährungskrankheiten bezeichnet. Die Aehnlichkeit der Ansteckung und der Gährung beruht darin, dass bei beiden kleine Mengen eines Stoffs, hier des Ferments, dort des Contagiums oder Miasma's, grosse Wirkungen hervorbringen und fast beliebig viele ihnen ausgesetzte Massen verändern können, dass bei der Gährung z. B. wenige Hefenzellen sehr viel Zuckerlösung in Weingeist und Kohlensäure verwandeln, bei der Ansteckung z. B. ein Masernkranker unbestimmt viele Andere krank machen kann.

Eine Reihe neuer Untersuchungen über den Gährungsprocess verspricht in der That auch für die Lehre der Contagien und Miasmen reiche Aufschlüsse. Nach Pasteur liegen nämlich der Alkohol-, Essig-, Milchsäure- und Buttersäuregährung nicht chemische Vorgänge, sondern Pilze (Mycodermen, Mucedineen, Torulaceen) und Infusorien (Monaden, Bacterien, Vibrionen) zu Grunde. Ebenso spielen bei der eigentlichen Fäulniss thierischer Theile Infusorien die Hauptrolle: die Keime jener Pilze und niedern Thiere finden sich zwar weit, aber nicht gleichmässig in der Luft verbreitet. Sie nehmen auf der Höhe der Berge wesentlich ab, sind auf den schneetragenden Alpengipfeln ziemlich selten, reichlich aber in bevölkerten Städten. Jede Art obiger Gährungen wird von eigenen, meist vegetabilischen, zum Theil auch animalischen Wesen erregt. Dieselben Wesen, z. B. die Infusorien der Buttersäuregährung, die Pilze der Essiggährung, werden unter verschiede-

nen äusseren Zuständen und Bedingungen, wie bei freiem oder gehemmtem Sauerstoffzutritt u. dergl., bald Gährungserreger, bald nicht, indem sich hiernach ihre Lebensäusserungen und damit ihre Wirkungen modificiren.

Für einzelne Processe im menschlichen Körper hat die Theorie des Fermentum animatum bereits eine sichere Stütze gefunden. So wird nach Traube (Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 2) die Harngährung nicht durch Schleim oder Eiter eingeleitet, welche den Zerfall des Harnstoffs bewirken, sondern durch lebende Wesen, welche von aussen eingeführt das Ferment bilden. Selbst bei langdauernder Harnretention kommt es nicht zur alkalischen Harngährung, wenn nicht Vibrionenkeime von aussen in die Harnblase gelangen. Letzteres geschieht am häufigsten durch schmutzige und unreine Katheter. — Für die Seidenraupen-, Kartoffel- und Weintraubenepidemien ist das Contagium animatum schon aufgefunden worden. — Davaine (Compt. rend. Aug. 1863) leitet den Milzbrand der Schafe davon ab, dass Infusorien (Bacterien) in das Blut eindringen und sich dort vermehren: sie nehmen mit grosser Begierde Sauerstoff auf und verursachen dadurch den Tod.

Wenn somit auch noch für keine einzige contagiöse oder miasmatische Krankheit des Menschen das specifische pflanzliche oder thierische Gebilde bekannt ist, so muss doch diese Theorie für jetzt als die beste bezeichnet werden. Damit ist aber die Aetiologie rein chemischer, besonders gasförmiger Substanzen keineswegs geleugnet: letztere scheinen sogar bei einzelnen Krankheiten (z. B. bei Abdominaltyphus: Einfluss fauliger Ausdünstungen aus Cloaken u. s. w., verdorbenen Brunnenwassers) von zweifellosem Einfluss zu sein.

Die Entstehungsart der Contagien ist unbekannt und wahrscheinlich bei den einzelnen verschieden. Von manchen nimmt man an, dass sie nur einmal erzeugt worden sind und sich seitdem von Individuum zu Individuum fortpflanzen, oder dass sie doch nur in sehr seltenen Fällen wieder erzeugt werden: sog. permanente Contagien, Contagia communicativa, z. B. Pocken, Syphilis, Masern, Cholera. Von anderen glaubt man, dass sie beständig wieder neu entstehen (Scharlach, auch exanthematischer und abdominaler Typhus), sich dann aber epidemisch oder endemisch ausbreiten. — Die Entstehungsart der Miasmen ist ebensowenig sicher bekannt.

Die Contagien haben eine gewisse Dauer, sowie die Fähigkeit, nur in die Nähe oder in grössere Ferne zu wirken. Die Dauer der Ansteckungsstoffe hat man mit dem Namen der Tenacität bezeichnet, insofern sie längere Zeit an ihren Trägern haften. Die Lymphe von der Kuhpocke kann man eingetrocknet ein Jahr und länger aufheben und sie steckt noch an, wenn man sie einimpft. Diese Tenacität scheint um so länger anzuhalten, wenn man die Luft von dem Träger abhält. Beim exanthematischen Typhus hat man bemerkt, dass in Zimmern, worin Typhöse gelegen und welche dann mehrere (bis 7) Monate leer gestanden hatten, die Nächsten, welche darin wohnten, mit derselben Krankheit behaftet wurden. Gleiches hat man von der Cholera beobachtet.

Nach der Verbreitungsweise unterscheidet man fixe und flüchtige Contagien (Contagia fixa s. per contactum, und Contagia halituosa s. febrilia). Im ersteren Fall sind die Substanzen, welche die Ansteckung vermitteln, die sog. Vehikel des Contagium, flüssige oder mehr oder weniger feste (Eiter etc.), im letzteren gasförmige Körper (exspirirte Luft, Hautausdünstung). Jene wirken nur bei unmittelbarer Berührung oder bei Einimpfung des eigentlichen Krankheitsproduktes; diese auf grössere oder geringere Entfernung, unmittelbar oder mittelbar.

Fixe Contagien finden sich vor Allem bei der Syphilis, welche nur durch unmittelbarste Berührung mit Gleichkranken contagiös wird, in derselben Weise aber auch durch künstliche Impfung mit dem syphilitischen Eiter, — in beiden Fällen wohl nur bei Verletzung der Haut oder Schleimhäute. Flüchtig sind die Contagien der Masern, des Scharlach, der Pocken, des Keuchhustens, der Diphtherie, der Cholera, des exanthematischen Typhus.

In welcher Concentration das Contagium, in welcher Entfernung die Ansteckung erfolgt, ist fraglich. Meist genügt ein kurzer Aufenthalt im Krankenzimmer, selbst nur (Masern, wahrscheinlich Pocken, exanthematischer Typhus und Cholera) in nebenanliegenden Räumen. Bei andern Krankheiten ist bald nur ein kurzer Aufenthalt im Krankenzimmer nöthig zur Ansteckung, bald tritt letztere erst nach längerer Berührung mit den Kranken ein (exanthematischer und abdominaler Typhus, von denen vorzugsweise Aerzte und Krankenwärter ergriffen werden).

Zweifellos ist bei den flüchtigen Contagien auch eine mittelbare Ansteckung möglich, d. h. durch Substanzen, welche der Kranke benutzt hat (Kleider, Wäsche, Betten, Pelzwerk etc.). In mehreren Beispielen Panum's wurde das Maserncontagium in Kleidern weiter gebracht, welche von Leuten getragen wurden, welche selbst für die Ansteckung nicht empfänglich waren: einmal selbst nach 4 Meilen weiter Reise in offenem Boote bei stürmischem und regnerischem Wetter. Aehnliches beobachtete Bärensprung von den Pocken (Ann. d. Char. 1860. IX. p. 103), Ackermann (Die Cholera 1859 in Mecklenburg. 1860) von der Cholera; Andere vom exanthematischen Typhus. Dies ist wichtig, einerseits da dann der Arzt oft Vermittler der Ansteckung werden könnte, andrerseits in Betreff der Schutzmaassregeln überhaupt.

Die meisten Geburtshelfer nehmen auch an, dass das Puerperalfieber von einer daran leidenden Kranken durch eine gesunde Person (namentlich Hebamme) auf eine andere Wöchnerin übertragen werden könne.

Einzelne contagiöse Krankheiten haben ein fixes und flüchtiges Contagium: z. B. die gewöhnlichen Blattern und die Schutzblattern; die Masern (Home, Speranza, Catona, Mayr), das Scharlach (G. Simon) und die Diphtherie, wenn deren Impfbarkeit sicher erwiesen wäre.

Die Aufnahme der Contagien geschieht, je nachdem sie fix oder flüchtig sind, entweder durch die Haut und die angrenzenden Schleimhäute, oder durch die Lungen.

Durch Haut und Schleimhäute geschieht die Ansteckung bei Syphilis, Schutzblattern und wirklichen Blattern; bei ersterer zufällig oder experimentell, bei den zweiten zum Zwecke der Impfung, bei den dritten ebenso (jetzt nicht mehr gebräuchlich). Ob bei der äussern Haut und besonders

bei den Schleimhäuten in allen Fällen eine zufällige oder experimentelle Verletzung nöthig sei, ist, wie gesagt, fraglich, für Syphilis und Schutzblattern aber sehr wahrscheinlich. — Durch die Lungen, vielleicht auch durch andere Schleimhäute und die Haut geschieht die Ansteckung bei Masern, Scharlach, Blattern, Keuchhusten, Cholera, Typhus: sowohl die unmittelbar vom Kranken ausgehende, als die mittelbare, von Kleidern etc. desselben.

Küchenmeister band einem Schöps einen Sack mit einem Hemd, das ein an natürlichen Pocken Erkrankter, bei dem die Blattern bis zum genabelten Bläschen entwickelt waren, getragen hatte, eine Stunde lang vor. Der Schöps bekam am 5. Tage verminderte Fresslust u. s. w., am 8. Tage deutliche Blatterneruption an der wolllosen Innenfläche der hintern Oberschenkel.

Während man von den Contagien annimmt, dass sie durch die geringste Menge des Infectionsstoffes wirken, hält man bei den contagiös- und rein-miasmatischen Krankheiten eine gewisse Menge desselben für nöthig zur Wirkung und glaubt, dass letztere von der Menge dieses Stoffes abhängig ist. Deshalb breiten sich die contagiös-miasmatischen und die miasmatischen Krankheiten vorzugsweise aus, wenn sich das Miasma in sog. Infectionsherden anhäuft, z. B. durch Zusammenliegen von Kranken in engen, schlecht gelüfteten Localen, durch Abtritte u. s. w.

Diese Verhältnisse sind wichtig in Bezug auf Absperrung, Quarantaine: letztere ist bei den contagiösen Krankheiten (z. B. der Cholera) höchst nützlich, ja häufig unbedingt sichernd, bei den miasmatischen hingegen schädlich.

In welchem Stadium der contagiösen Krankheit das Contagium erzeugt wird, d. h. wann die Ansteckungsfähigkeit am grössten ist, ist nur unvollkommen bekannt: bei den acuten Exanthemen vor dem Eruptionsstadium und während desselben, bei Typhus, Cholera wahrscheinlich während der Zeit der reichlichen Stuhlentleerungen.

Nach Panum findet bei den Masern die grösste Ansteckungsfähigkeit während des Eruptions- oder Efflorescenzstadiums statt, keine während der Latenzzeit, wahrscheinlich keine während des Prodromal- (?) und Desquamationsstadiums. Bei Schutzpocken ist die Lymphe am 6. bis 9. Tage am wirksamsten. Die Dauer der Wirksamkeit bei gehöriger Aufbewahrung beträgt viel länger. Pocken und Syphilis sind ansteckend, so lange noch Eiterabsonderung in ihren Pusteln oder Geschwüren stattfindet. — In welchen Stadien die miasmatisch-contagiösen Krankheiten die grösste Ansteckungsfähigkeit haben, ist noch nicht sicher bekannt: einzelne wahrscheinlich nur in der Zeit der reichlichen Dejectionen oder der Dejectionen überhaupt (Cholera, Dysenterie, Abdominaltyphus). — Von der Cholera steht es fest, dass nicht blos Cholerakranke, sondern an blosser Choleradiarrhoë Leidende und dadurch am Umhergehen, Reisen u. s. w. nicht Verhinderte die Krankheit verschleppen können. Jene brauchen auch später gar nicht in die eigentliche Cholera zu verfallen, während die Angesteckten an ausgebildeter Cholera erkranken können. Vor Allem beweisen dies Fälle, wo ohne den geringsten Verkehr mit Kranken Solche die Cholera bekamen, welche die durch Choleraausleerungen beschmutzte Wäsche eben manipulirt und gewaschen hatten; ferner solche, wo ein mit Choleradiarrhöe behafteter Durchreisender dem Hause, in

dem er übernachtet oder noch kürzere Zeit verweilt hat, die Cholera hinterlässt (Pettenkofer).

In den meisten Fällen contagiöser oder miasmatischer Krankheiten reicht das specifische Gift nicht aus, um die Krankheit hervorzurufen, sondern es müssen noch sog. Hilfsursachen dazu kommen, um das Gift, den supponirten pflanzlichen oder thierischen Parasiten, zur vollen Wirkung kommen zu lassen. In einzelnen contagiösen Krankheiten können diese Hilfsursachen fehlen, z. B. bei den Masern, der Syphilis. In andern hingegen sind sie wesentlich nöthig: so bei der Cholera, dem Gelbfieber. Diese Hilfsursachen sind uns zum Theil sehr genau bekannt. (S. u.)

Griesinger unterschied zuerst bei der Cholera die specifische, der Verbreitung von einem Ort zum andern fähige Ursache, das Choleragift, und die Hilfsursachen, d. h. jene Momente, welche die Wirkung des Giftes begünstigen und fördern. Das Choleragift z. B. ist das Wandernde und Sichverbreitende an der Cholera; aber die Hilfsmomente sind auf die Reproduction, auf die räumliche und zeitliche Verbreitung des Giftes, auf die Intensität seiner Effecte und damit auf das Erscheinen und Verschwinden, das Vereinzeltbleiben oder Epidemisiren, die Leichtigkeit und Schwere der Cholera vom grössten Einflusse.

Die contagiösen, miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten zeigen eine Anzahl von Modificationen, welche in gleicher Reinheit und Unabhängigkeit den andersartigen, nicht ansteckenden Krankheiten nicht zukommen. — Diese Modificationen beziehen sich auf grössere oder geringere epidemische oder endemische Verbreitung, auf Intensität und Schwere der einzelnen Krankheitsfälle (sog. gutartige oder bösartige Masern, Scharlach und Diphtherie; Abortivtyphus, leichter und schwerer exanthematischer und abdominaler Typhus), auf eine Art von Ausschliessung oder umgekehrt von alternirendem Vorkommen u. s. w.

Am stärksten treten diese Modificationen bei den Blattern und bei der Syphilis hervor. Bei den ersteren unterscheidet man schon seit längerer Zeit die Variola vera, die Variolois und die Vaccina oder Schutzblatter: erstere haben ein flüchtiges, letztere ein fixes Contagium, welches bekanntlich benutzt wird, um die Anlage zur Erkrankung an ersteren beiden für immer oder doch für eine Reihe von Jahren aufzuheben. — Bei der Syphilis scheinen nach neueren, von verschiedenen Seiten bestätigten, von andern allerdings nicht gefundenen Erfahrungen, wirklich zwei verschiedene Gifte zu existiren: ein milderes, welches nur weiche oder einfache Schanker, höchstens Bubonen, nie secundäre Syphilis bedingt, und ein stärkeres, welches indurirte Schanker, secundäre u. s. w. Syphilis hervorruft. Diese Erfahrungen sind nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch von der grössten Wichtigkeit. Sie fordern natürlich zu der Frage auf, ob nicht bei den übrigen contagiösen Krankheiten, namentlich bei Pocken, Masern, Scharlach, gleiche Verhältnisse stattfinden. Insbesondere hat man schon das Gift des weichen Schankers mit dem Vaccinagift, das des harten mit dem Variolagift verglichen. — Weniger auffallend sind diese Modificationen bei Masern und Scharlach. Beide zeigen, sowie der exanthematische Typhus, bei epidemi-

schem Vorkommen bisweilen die Eigenthümlichkeit, dass in jeder Beziehung vollkommen entwickelte Fälle ohne das eigenthümliche Exanthem vorkommen (sog. Morbilli sine exanthemate u. s. w.).

Bei der Malariakrankheit unterscheidet man einfache Wechselfieber mit verschiedenem Typus, remittirende Fieber, perniciöse Fieber u. s. w. Das einfache Wechselfieber ist die bei Weitem häufigste und verbreitetste Form der Krankheit und fehlt mit wenigen Ausnahmen nirgends und niemals, wo Malariafieber überhaupt endemisch oder epidemisch sind. Vorzüglich aber findet es sich in der gemässigten und kalten Zone, wo die andern Formen nur in beschränkteren Kreisen endemisch herrschen. — Die Febris remittens ist eine specifische Krankheit der westlichen Hemisphäre, sowie einzelner Theile Frankreichs, Hollands, Belgiens, der preussischen Rheinprovinz u. s. w. Hier ist die Krankheit stets nur in Begleitung des einfachen Wechselfiebers vorhanden, hat viel mehr den Charakter eines epidemischen als endemischen Leidens; dort hingegen ist die Krankheit viel häufiger, als in der östlichen Hemisphäre; ferner kommt sie an einzelnen Orten endemisch und nicht selten epidemisch vor, wo andere Formen von Malariafieber fast ganz unbekannt sind. — Die Febris perniciosa hat als vorherrschend endemische Krankheit unter allen Formen der Malariafieber die kleinste Verbreitung, wenn sie auch neben der Febris remittens, und namentlich bei epidemischem Auftreten derselben, häufig beobachtet wird. Sie findet sich in Sicilien, Italien, in den Sumpfdistricten Ungarns und des Banats, in der Krim etc. — Im Ganzen kann man annehmen, dass den warmen und heissen Ländern durchschnittlich die kürzern (Typ. quotid. und tert. duplic.), der Continua sich nähernden, dem Norden die längern (tert. und quart.) Rhythmen eigen sind. — Nach Hirsch liegen entweder den einzelnen Malariaformen ebensoviele specifische Krankheitsgifte zu Grunde; oder die Malaria ist einer gewissen (qualitativen oder quantitativen) Modification fähig.

Von den sog. typhoiden Krankheiten ist es noch zweifelhaft, ob sie wesentlich verschiedene Affectionen oder Modificationen derselben Krankheit darstellen. Man rechnet dazu: 1) den Typhus exanthematicus, petechialis, Fleckfieber, spotted fever; — 2) den Typhus abdominalis, erst seit dem Seltnerwerden des vorigen allgemeiner geworden; — 3) den Typhus syncopalis s. sinking typhus, in einzelnen Staaten Nordamerikas; — 4) den Typhus recurrens s relapsing fever der Engländer: z. B. 1842 in Schottland, später auch in Oberschlesien und Galizien; — wahrscheinlich identisch mit 5) dem biliösen Typhoid, T. icteroides, biliosus (Griesinger), besonders in den östlichen Küstenländern und Inseln des Mittelmeeres; — 6) die Pest.

Eine Eigenthümlichkeit der ansteckenden Krankheiten besteht darin, dass manche fast nur sporadisch, andere nur epidemisch oder endemisch (Masern, exanthematischer Typhus, Febris recurrens, Pest), noch andere endlich sporadisch, epidemisch und endemisch vorkommen. Zuweilen häufen sich die Erkrankungen an ansteckenden Krankheiten ohne bekannte Ursache. Diese Epidemien halten durchschnittlich nur wenige Monate an. — Die Endemien der contagiösen und contagiös-miasmatischen Krankheiten betreffen bald ganze Länder oder Landstriche, bald nur einzelne Städte oder Dörfer, bald selbst nur einzelne Strassen, einzelne Häuser (gewöhnliche Wohnhäuser, Casernen, Gefängnisse etc.) oder selbst einzelne Zimmer.

Fast immer sind die Erkrankungen der ersten Hälfte der Epidemie die schwersten; in die Mitte derselben fällt die grösste Häufigkeit der Fälle, das Maximum, und dann kommen immer weniger und leichtere Fälle. Dies gilt von den rein contagiösen, wie von den miasmatisch-contagiösen Krankheiten. In der einen Epidemie gibt es viele schwere, in der andern viele leichte Fälle, ohne dass wir wissen, warum dies geschieht. Die grössten Differenzen zeigen in dieser Beziehung der exanthematische Typhus, die Diphtherie und das Scharlach, die bald leichte, bald sehr schwere Epidemien machen, während bei der Cholera die Sterblichkeit sich immer und überall fast gleich bleibt. Auch bei den rein miasmatischen Krankheiten, wie bei dem Wechselfieber, bemerkt man ein solches Ansteigen und Absteigen der Häufigkeit der Fälle im Verlaufe der Epidemie.

Die contagiösen Krankheiten mit flüchtigem Contagium kommen selten sporadisch (am ehesten noch in grösseren Städten), meist endemisch oder epidemisch vor; ja einzelne derselben, wie die Masern, früher auch die Pocken, zeigen in einzelnen Zeiträumen eine ausserordentliche, sog. pandemische Verbreitung. — Die Syphilis war im Anfange ihres Auftretens eine Art epidemischer Krankheit, ist aber seitdem fast immer nur sporadisch aufgetreten. Endemisch kommt sie jetzt, wie es scheint, meist ohne Vorausgehen primärer Formen, nur in einzelnen Ländern oder Landestheilen vor: an den Küsten Schwedens und Norwegens als Radesyge, in Holstein als ditmarsische Krankheit, in Schottland als Sibbens, im Venetianischen als Falcadina, an der Illyrischen Küste als Scerljevo u. s. w.

Die miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten zeigen in gleicher Beziehung eine Reihe von Eigenthümlichkeiten.

Die Malariafieber treten an solchen Orten, an welchen die Krankheit nicht heimisch ist, selten vereinzelt auf; vielmehr haben sie in solchen Fällen fast immer eine über grössere Landstriche, ganze Länder oder Ländercomplexe, ja über grosse Theile der Erdoberfläche reichende Verbreitung gefunden. Derartige Pandemien bestanden 1558, 1678 u. 79, 1718—22, 1807—12, 1824—27, 1845—48.

Das Gelbfieber kommt in den Tropenländern Amerika's endemisch vor, nimmt aber epidemisch zu und ab. Besonders findet es sich in den betreffenden Gegenden Nordamerika's. In Europa war es nur in Spanien, in Lissabon, Livorno und Palma (Majorka) in grösserer Verbreitung. Selten kommt es sporadisch vor. — Die Cholera verbreitet sich vorzugsweise durch den menschlichen Verkehr. Die Verbreitung geschieht im Grossen wie im Kleinen niemals gleichförmig, sondern sprungweise nach mehreren Richtungen, annähernd strahlenförmig von einem oder von vielen Mittelpunkten aus, indem sich immer neue Heerde der Krankheit bilden. Solche Heerde und Mittelpunkte bilden vor Allem grosse Städte, überhaupt grössere Menschencomplexe. In Ländern mit dünner Bevölkerung entsprechen die Striche der Verbreitung den grossen Verkehrsstrassen; ebenso da, wo die Cholera ein hohes Gebirge, eine Wüste, den Ocean überschreitet; bricht sie auf einer Insel aus, so geschieht dies jedesmal in einer Hafenstadt. Dasselbe beweisen nicht nur Epidemien, sondern auch Einzelerfahrungen. Entweder bleibt die eingeschleppte Cholera auf ganz wenige Fälle in der nächsten Umgebung des Kranken beschränkt, ohne irgend weitere Ausdehnung zu gewinnen; oder die hereingekommenen Kranken bilden die ersten Fälle einer Epidemie; oder innerhalb der Epidemien geschieht die Verbreitung der Krankheit durch Kranke (namentlich in Hospitälern). Die Verbreitungsweise der Cholera durch den Verkehr wird endlich auch durch die vielfach erfolgreichen Bei-

spiele der Absperrung bewiesen. — Die orientalische Pest wurde stets von Land zu Land verschleppt: sie ist, wie Cholera und Gelbfieber, in Europa niemals autochthon entstanden. Der Hauptgrund für ihr Verschwinden vom europäischen Boden ist das geregelte Quarantainesystem, ein geringerer die mehr und mehr ausgebildete, gesundheitsgemässe Hygieine. — Die Influenza tritt ausschliesslich als epidemische Krankheit auf und überzieht als solche nicht selten ganze Erdtheile, ja ganze Hemisphären oder selbst die ganze bewohnte Erde. Aber die Epidemie ist bisweilen nur auf einzelne Orte beschränkt, sie ist durchaus nicht allemal eine Pandemie. Eine Pandemie über den ganzen Erdkreis fand sich 1830—32. — Der Abdominaltyphus kommt sporadisch, epidemisch und endemisch vor, letzternfalls in kleinen oder grossen Epidemien. Ueber mehrere Monate oder Jahre verzettelte Fälle kleiner Endemien scheinen dann häufig sporadischer Natur zu sein.

Die Disposition zur Ansteckung scheint bei den in Rede stehenden Krankheiten eine allgemeine zu sein. Wenn zur Zeit einer ansteckenden Epidemie nicht alle Einwohner erkranken, so liegt es zum Theil daran, dass Viele, meist schon in den Kinderjahren, durchseucht sind, wie bei Masern, Pocken, Scharlach; zum Theil liegt es im Fehlen der sog. Hilfsursachen.

Nur einzelne Verhältnisse scheinen eine mehr oder weniger grosse Immunität von einzelnen Krankheiten zu bedingen: so sollen Fleischer und Gerber selten am exanthematischen, Cloakenarbeiter und Abdecker selten am abdominalen Typhus und an der Cholera erkranken.

Gesunde und kräftige Leute werden häufiger von ansteckenden Krankheiten ergriffen, als schwächliche, kränkliche und Reconvalescenten (mit Ausnahme des exanthematischen Typhus). Dies schliesst natürlich nicht aus, dass die Schwächlichen und Kränklichen nicht leichter sterben, wenn sie einmal erkranken. — Von den verschiedenen Lebensaltern werden nur das erste Lebensjahr und zum Theil das höchste Greisenalter von der Ansteckung, wenigstens von der mit acuten Krankheiten, mehr oder weniger verschont, während der exanthematische Typhus und die Syphilis auch in diesen Jahren leicht haften.

Der Abdominaltyphus findet sich selten bei sehr jungen und bei sehr alten Individuen, am häufigsten zwischen dem 15. bis 30. Lebensjahre.

Ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit sichert bei mehreren Contagien fast vollständig vor neuen Erkrankungen: Pocken, Masern, Scharlach, Keuchhusten, Gelbfieber, vielleicht auch Syphilis.

Nach Panum wurde auf den Faröern nicht ein Mensch das zweite Mal von Masern ergriffen: 98 alte Leute, welche in ihrer Jugend die Masern gehabt hatten, blieben verschont. — In der Gelbfieberepidemie von Gibraltar 1828 kam auf je 9000 Kranke nur ein wirklich erwiesener Fall eines zweimaligen Erkrankens. — Nur bei der Febris recurrens scheint ein zwei- und selbst noch mehrmaliges Befallenwerden nicht selten zu sein.

Nicht nur zwei verschiedene Contagien, sondern selbst zwei Arten desselben können gleichzeitig vorkommen: Kuhpocken und Masern, Scharlach und Masern, Febris recurrens und exanthematischer Typhus,

Gelbfieber und Malaria, Variola vera und Kuhpocken. Die Empfänglichkeit für ein Contagium wird durch Impfung mit einer Modification desselben Contagiums aufgehoben: Pocken, Syphilis.

Der Moment der Ansteckung ist nur selten von besonderen subjectiven oder objectiven Erscheinungen begleitet. Nur bei einzelnen schweren Erkrankungen wollen Manche Schwindel, Ohnmacht, Frösteln, Brechneigung an sich bemerkt haben. Zwischen der Zeit der Ansteckung und dem ersten Ausbruche krankhafter Erscheinungen liegt ein Stadium, wo der Angesteckte sich in den allermeisten Fällen noch wie ein Gesunder verhält und sich gesund fühlt, nur selten Symptome allgemeiner Prostration darbietet — das Stadium der Latenz oder der Incubation. Die Dauer dieses Stadiums ist bei verschiedenen Krankheiten verschieden, übrigens nur bei einigen genau bekannt. Die Kenntniss dieser Zeit wäre von grosser praktischer Wichtigkeit.

Bei den Masern findet nach Panum und den meisten Neuern eine 13—14tägige Dauer der Incubation bis zum Beginne des Exanthems statt (das katarrhalische Stadium prodromorum ist von unbestimmter Dauer, meist 2—3 Tage, ja kann ganz fehlen). Dieselbe Incubationsdauer haben nach Bärensprung (Annalen der Char. 1860. IX. p. 103) die Pocken. Die Incubationszeit der Cholera, des Gelbfiebers scheint nur einen oder wenige Tage zu betragen; die des exanthematischen Typhus währt c. 8 Tage. Bei der Syphilis findet sich in Fällen von weichem Schanker wahrscheinlich gar keine Incubation, in solchen von indurirtem Schanker eine wahrscheinlich 28tägige Dauer (Bärensprung u. A.).

Die einzelnen Erscheinungen der ansteckenden Krankheiten gehören in die specielle Pathologie. Im Allgemeinen beginnen die Symptome bei den contagiösen Krankheiten bald an der Aufnahmestelle des Contagiums (Schmerz, Röthung, Exsudat), bald als allgemeine Erkrankung. Schon oben ist erwähnt worden, dass alle hierher gehörenden Krankheiten theils heftiges Fieber, theils Affectionen bestimmter Gewebe und Organe, besonders der Haut und der Schleimhäute (contagiöse Krankheiten), sowie einzelner drüsigen Organe, und reichliche Entleerungen, theils beides mit sich bringen. Auch ist der Verlauf der meisten fieberhaften contagiösen und miasmatischen Krankheiten ein viel mehr regelmässiger, als in andern Krankheiten, bei allen fieberhaften acuten Ansteckungskrankheiten sogar ein ausgeprägt cyclischer.

Von grosser Wichtigkeit für die Lehre von den Contagien und Miasmen ist die geographische Verbreitung dieser Krankheiten, sowie der Einfluss, welchen sociale Verhältnisse auf deren Vorkommen haben. Alle diese Umstände sind wichtig, weil sie einige Aufschlüsse über die mögliche Natur und über die Entstehungs-

ursache, besonders der miasmatischen und einzelner miasmatisch-contagiöser Krankheiten geben.

Wir entnehmen Hirsch (l. c.) Folgendes:

Die acuten contagiösen Krankheiten sind, wie es scheint, über die ganze Erde verbreitet und unabhängig von Raçen-, klimatischen, Boden- u. s. w. Verhältnissen. Die geographische Verbreitung der Blattern ist wesentlich abhängig von dem Umfange, in welchem die Vaccination geübt wird. Die Diphtherie soll in feuchten und sumpfigen Gegenden häufiger vorkommen.

Die Ursache der Malaria oder der Wechselfieber ist die sog. Sumpfluft, d. h. die über stehenden, besonders aus ihrem Bett ausgetretenen Wässern, durch faulende Pflanzen und Thiere verunreinigte Luft. Die Malariafieber kommen vorherrschend in Ebenen und um so sparsamer vor, je höher das Terrain gelegen ist. Die geologische Bodenbeschaffenheit hat wenig Einfluss auf ihr Vorkommen. Viel wichtiger ist die Natur der Gesteinsart und der Gehalt des Bodens an organischem Detritus: Malariafieber sind vorzugsweise da endemisch, wo die Beschaffenheit der Bodenoberfläche an sich (Thonboden) oder die unterhalb derselben befindliche Gesteinsart ein schnelles Abfliessen der in den Boden gedrungenen Feuchtigkeit nach unten verhindert; und sie treten extensiv und intensiv um so stärker hervor, je reicher der Boden gleichzeitig an organischem, speciell vegetabilischem Detritus ist — Eigenschaften, welche sich am entwickeltsten im Sumpfboden, demnächst aber in flachen, mit reichem Alluvium bedeckten, stark bewässerten Ebenen finden. Andrerseits treten die Malariafieber in früher vollkommen gesunden Gegenden nach Ueberschwemmungen oder anderweitig herbeigeführter reichlicher Bewässerung des Landes, nach Anlage von Gräben, Canälen, Mühlteichen, nach künstlicher Bildung von stehenden Wässern, nach Ausholzung von Wäldern, nach Umwerfung eines lange brachgelegenen, an vegetabilischem Detritus reichen Bodens auf, und verschwinden dieselben nach Beseitigung dieser Schädlichkeiten. — Die Durchfeuchtung des Bodens durch Grundwasser ist theils Ursache der auffallend reichen Vegetation mancher anscheinend sehr trockner Gegenden, theils Ursache des Vorherrschens von Wechselfieber an Orten, welche weder durch atmosphärische Niederschläge, noch durch zu Tage liegende Flüsse oder Ströme so reichlich bewässert werden, dass eine sehr ausgiebige Zersetzung organischer Stoffe innerhalb oder oberhalb des Bodens annehmbar erscheint. — Aber trotz alledem ist diese exclusive Sumpftheorie den Thatsachen gegenüber unhaltbar. Dies beweist das Vorkommen der Malariafieber an vereinzelten, hoch und trocken gelegenen Punkten mit einem sandigen oder steinigen Boden; ferner der Umstand, dass einzelne Sumpfgegenden, die in klimatischer und terrestrischer Beziehung anderen, von Malariafiebern heimgesuchten Sumpfgegenden vollkommen gleich sind, ganz davon verschont oder nur vorübergehend berührt werden. Ferner haben Malariafieber an Orten, wo sie endemisch herrschen, in einzelnen Jahren eine sehr bedeutende, in andern eine auffallend geringe Verbreitung unter Witterungseinflüssen etc., welche gerade das Gegentheil von dem, was wirklich erfolgte, erwarten liessen. Nicht selten endlich findet sich ein allgemein verbreitetes Vorherrschen der Malariafieber über ganze Länder oder selbst Erdtheile, sowie ein Auftreten der Krankheit zu solchen Zeiten in Gegenden, in denen die Fieber fast ganz unbekannt sind.

Das Gelbfieber erscheint vorherrschend als eine Krankheit der Ebenen; an höher gelegenen Punkten kommt es nur ausnahmsweise vor. Es ist

fast ausschliesslich auf die Küstenstriche und die Ufer grosser, schiffbarer Flüsse beschränkt, unter gewöhnlichen Verhältnissen reicht es nur wenige geographische Meilen weit; sehr selten findet es sich im Binnenlande.

Das Auftreten und die Verbreitung der Cholera ist von Bodenverhältnissen bei Weitem abhängiger, als vom Klima. Die Elevation an sich ist in dieser Beziehung durchaus einflusslos: denn die Cholera kommt auf Höhen vor, die sich sonst einer bemerkenswerthen Immunität von andern epidemischen Krankheiten erfreut haben. Von grösstem Belang ist der Umstand, dass die Cholera an einzelnen Orten wie auf grössern Landstrichen zuerst und vorzugsweise die am tiefsten gelegenen Punkte ergriffen hat, erst später nach den höher gelegenen gelangte und hier niemals in der Extension wie in den zuerst genannten aufgetreten ist, selten aber dieselben überhaupt ganz verschont hat. Ganz besonders wichtig ist die geologische, resp. Gesteinsbeschaffenheit des Bodens: eine eigentlich epidemische Verbreitung der Cholera ist nur auf porösem, einer Durchfeuchtung zugängigem Boden möglich; hingegen ein fester, felsiger Boden, der ein Durchdringen von Feuchtigkeit nicht zulässt, oder ein poröser Boden, der einen schnellen und vollständigen Abfluss der in ihn eingedrungenen Feuchtigkeit gestattet, schliesst das Vorkommen der Cholera in epidemischem Umfange aus. Das haben die Untersuchungen sowohl grosser Länderstrecken, als einzelner beschränkter Localitäten bewiesen. Nach Pettenkofer sind alle von der Cholera epidemisch ergriffenen Orte und Ortstheile auf porösem, von Wasser und Luft durchdringbarem Erdreiche erbaut und man gelangt an allen in einer nicht zu grossen Tiefe (5—50') auf Wasser. Es kommt hier also nicht auf die mineralogische, sondern auf die physikalische Bodenbeschaffenheit, und nicht auf die Formation im Allgemeinen, sondern auf den unmittelbaren Untergrund der bewohnten Plätze an. Scheinbare Ausnahmen finden ihre Erledigung meist darin, dass der felsige Untergrund nicht selten ganz local von einer Schicht porösen Erdreichs bedeckt ist. — Die Cholera verbreitet sich vorherrschend längs der Flussufer, sowohl aufwärts als abwärts, schreitet weit seltner von den Ufern ab seitlich in's Land fort. Dies ist nicht Folge davon, dass die Flüsse als Communicationswege die Verschleppung der Krankheit durch den Verkehr bedingen: denn die Krankheit ist ebenso an die Ufer kleiner Bäche als grosser Ströme gebunden. — In fast allen Gegenden, wo die Cholera bisher epidemisch aufgetreten ist, hat sie an den tief und feucht gelegenen Punkten eine bei Weitem grössere Verbreitung gefunden, als auf den trocken gelegenen: ja nicht selten blieb sie ausschliesslich auf jene beschränkt, und zwar hat sich dieser Einfluss ebenso in grösserem Umkreis, als auf ganz engen Gebieten, in einem Stadttheile, einer Strasse, selbst auf einer Häuserreihe, vielfach bemerkbar gemacht. Nach Manchen ist die Choleragenese von feuchtem Boden nicht von einer Durchtränkung desselben mit Feuchtigkeit im Allgemeinen, sondern speciell von einer Feuchtigkeit bedingt, welcher animalische, in Zersetzung begriffene und besonders Fäcalstoffe beigemengt sind.

Auf die typhösen Fieber und die orientalische Pest haben Bodenverhältnisse einen unbedeutenden oder gar keinen Einfluss. Feuchte und sumpfige Bodenbeschaffenheit ist zwar ein mächtiges Förderungsmittel des Typhus, aber keineswegs eine nothwendige oder wesentliche Bedingung. Nur in Fällen kleiner, einzelne Strassen oder Häuser (sowohl gewöhnliche Wohnhäuser, als Casernen, Gefängnisse u. s. w.) betreffender Epidemien oder Endemien waren öfter Fäulnissdünste, verdorbenes Trinkwasser u. s. w. von zweifellosem Einfluss. — Nach Buhl (Ztschr. f. Biol. 1865. I. p. 1)

befindet sich aber die specifische Ursache des Abdominaltyphus im Boden, und zwar steht sie im Verhältniss zur jeweiligen Bewegung des Grundwassers: mit dem Sinken desselben wird sie blosgelegt, mit dessen Steigen überdeckt. Je rascher, tiefer und dauernder das Grundwasser sinkt, um so reichere Quantitäten fauliger organischer Substanzen werden freigelegt; je rascher, häufiger und dauernder das Grundwasser steigt, um so grössere Mengen derselben werden überdeckt, überschwemmt und dadurch unschädlich gemacht. Vor dem Ausbruche der Cholera war der Stand des Grundwassers in München sehr hoch (fast nur 8′ unter der Bodenoberfläche — während es im Mittel 14′ darunter steht) und gerade diese Zeit war durch das Vorkommen von Wechselfieber ausgezeichnet, eine in München fast unbekannte Krankheit (Pettenkofer). Die ähnliche Beobachtung, dass Wechselfieber manchen Typhusepidemien vorausgehen, wurde gleichfalls gemacht.

Die geographische Verbreitung der Influenza scheint vollkommen unabhängig von localen, klimatischen oder Bodenverhältnissen zu sein.

Der Einfluss der Temperatur auf die miasmatischen etc. Krankheiten ist zum Theil von grossem Belang.

Die Malariafieber zeigen, sowohl ihrer Extensität als Intensität nach, mit zunehmenden Breitegraden eine merkliche Abnahme und kommen endlich gar nicht mehr vor. Ferner erreicht die Krankheit, sowohl endemisch als epidemisch, mit eintretendem Winterfrost meist ihr Ende und dauert gewöhnlich nur dann den Winter durch, oder tritt gar erst in diesem auf, wenn er auffallend mild ist. — Die Malariafieber treten ferner in den meisten Gegenden im höchsten Sommer nicht nur auffallend häufig auf, sondern überschreiten gerade unter diesen Umständen vorzüglich die Grenzen ihrer Heimath in mehr oder weniger weiter epidemischer Verbreitung. Starke Temperaturwechsel mit oder ohne hohe Grade von Feuchtigkeit sind ohne Einfluss.

Das Gelbfieber kann sich nur bei relativ höhern Wärmegraden entwickeln und ausdauern, bei tieferem Sinken der Temperatur erlischt es, wenigstens als Epidemie, stets. Aber excessive Hitze schliesst ebenso wie tiefes Sinken der Temperatur das Herrschen des Gelbfiebers aus.

Die Cholera ist vorherrschend im Juli und August aufgetreten; sie erlosch meist mit eintretender Winterkälte und dauerte der Regel nach nur bei sehr milden Wintern aus (oder trat in denselben auf), erschien aber gewöhnlich erst mit steigender Temperatur im Frühlinge aufs Neue.

Der Typhus wird um so seltner beobachtet, in je niedrere Breiten man kommt; er verläuft aber hier auch um so rapider und bösartiger.

Der Einfluss der Jahreszeiten auf die miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten fällt theilweise mit dem der Temperatur zusammen.

In subtropischen Gegenden (Aegypten, Algier, Ungarn, Italien, Südfrankreich etc.) erscheinen die endemischen Malariafieber fast immer im Sommer (zwischen Ende Juni und Anfang August) und dauern bis zum Eintritt des Frostes, bei milder Witterung auch bis in den Winter hinein, fort. In Deutschland erscheinen die Fieber weit häufiger schon im Frühjahr, treten bei zunehmender Sommerhitze nicht selten zurück und kehren gegen Ende des Sommers oder mit Anfang des Herbstes von Neuem wieder.

In den südlichen Staaten Nordamerika's, sowie in den gemässigten Breiten Amerika's und in Europa fielen die meisten Epidemien von Gelbfieber auf Juli, August und September (Herbstkrankheit).

Die Cholera ist in nahe der Hälfte aller Epidemien während des Som

mers, und zwar vorherrschend im Juli und August, aufgetreten; Herbst und Frühling halten sich in dieser Beziehung ziemlich gleich; der Winter zeichnet sich durch eine auffallende Seltenheit der Cholera aus.

Der Abdominaltyphus findet sich überwiegend häufig im Herbst und Winter, seltner im Sommer, am seltensten im Frühling. Der exanthematische Typhus zeigt eine weit grössere Unabhängigkeit von der Jahreszeit.

Die Influenza tritt sowohl bei begrenztem epidemischen Vorkommen, als bei pandemischer Verbreitung zu allen Zeiten des Jahres auf.

Raçe und Nationalität haben auf einzelne miasmatisch-contagiöse Krankheiten entschiedenen Einfluss. Besonders merkwürdig ist die fast vollkommene Immunität der Neger, sowie die weniger vollkommene der Mulatten gegen Gelbfieber. Zum Theil ist diese Immunität allerdings durch Acclimatisation bedingt, indem ein längerer Aufenthalt der Neger in kalten Gegenden auch sie für die Erkrankung empfänglicher macht. — In Deutschland hat man vielfach eine Immunität der Juden gegen Cholera beobachtet, während in Algier, Polen etc. gerade das Gegentheil stattfand. — Bei den verschiedenen Typhusformen sind Raçe und Nationalität ganz ohne Einfluss.

Ein Einfluss der Acclimatisation auf die miasmatisch-contagiösen Krankheiten zeigt sich fast nur beim Gelbfieber. Dasselbe kommt nämlich in denjenigen Gegenden, wo es endemisch herrscht, fast ausschliesslich unter den frisch angekommenen, oder den noch nicht acclimatisirten Fremden vor, verschont dagegen die Eingebornen fast vollkommen. — Bei der Influenza hat sich mehrmals ein vollständiges Verschontbleiben der Neuangekommenen (Nichtacclimatisirten) gezeigt.

Der Einfluss socialer Verhältnisse auf die contagiösen Krankheiten ist gering — wenn man von dem Schutz absieht, welchen Wohlhabende sich durch Ortsveränderung oder vollkommene Abschliessung von der Stätte der Epidemien, durch das Impfen gegen die Pocken, durch verschiedene Maassnahmen gegen die Syphilis verschaffen können. Jener Einfluss ist aber auf die meisten miasmatisch-contagiösen Krankheiten ein ganz ausgezeichneter. Wenn auch im Ganzen die Empfänglichkeit für dieselben eine allgemeine ist, so werden doch vorzüglich Individuen von ungünstigen Verhältnissen u. s. w. betroffen. Im Speciellen gilt Folgendes:

Das Gelbfieber herrscht fast ausschliesslich an Orten mit einer gedrängt lebenden Bevölkerung, daher vorzüglich in Städten und namentlich in volkreichen Städten, bei Verschontbleiben der ländlichen Bevölkerung, ja selbst der nächsten Umgebung der Städte. Es betrifft vorzugsweise die schmutzigen, mit thierischen Abfällen bedeckten, schlecht gelüfteten, feuchten, von hohen, gedrängt bevölkerten Häusern eingeschlossenen Strassen, welche eine armselige, eng gedrängte Bevölkerung haben. Oder es herrscht doch hier verbreiteter, bösartiger und länger.

Die Cholera hat das Eigenthümliche gezeigt, dass sie als eine durch Verschleppung mittheilbare Krankheit Jahrhunderte, vielleicht Jahrtausende lang auf ein verhältnissmässig enges Territorium beschränkt geblieben ist, bevor sie eine fast über den ganzen Erdboden reichende Wanderung antrat.

Der exanthematische Typhus erscheint mit der irischen Nation so verwachsen, dass alle Sanitätsmaassregeln bisher unzureichend waren, um dessen Keim auszurotten oder die seine Entwicklung fördernden Momente zu entfernen, dass er dem irischen Auswanderer wie ein Fluch anhängt und ihm

überall hin folgt, wohin er seine Schritte lenkt und wohin er allerdings die in der Lebensweise der untern Volksklasse seiner Heimath begründeten Missstände mitnimmt. Sociale Missstände (Krieg, Misswachs, Theuerung) sind bei den typhösen Fiebern, besonders beim exanthematischen Typhus, von noch grösserem Einfluss als beim Gelbfieber. Vorzüglich gilt dies von Irland, wo sich der letztere regelmässig nach Missernten einstellt. Von da wird er in die grossen englischen und schottischen Städte verpflanzt: hier bilden die Logirhäuser der Irländer und ihre schmutzigen Hütten die Herde, an denen derselbe nie erlischt und von denen er unter günstigen Umständen in verschiedenem Umfange in benachbarte Gegenden ausstrahlt. Aehnliche Verhältnisse finden sich in Italien, in Polen und Oberschlesien, in den russischen Ostseeprovinzen, in einzelnen Kreisen Nordwestdeutschlands. Dieselben socialen Missstände fanden sich bei den kleinen Epidemien in Berlin, Halle, Leipzig etc.; ferner unter den Truppen der Westmächte während des letzten orientalischen Krieges; endlich in einzelnen geschlossenen Localitäten, wie Gefängnissen, Hospitälern, Armenanstalten etc.

Auch der abdominale Typhus wird vorzüglich häufig in feuchten, engen schmutzigen Strassen und Häusern, in einer stagnirenden, durch Effluvien aller Art verpesteten Luft, in übervölkerten, alten, halb verfallenen Wohnungen und unter ähnlichen Verhältnissen, sowohl sporadisch als epidemisch, beobachtet. Er kommt unendlich häufiger in grossen, übervölkerten Städten als auf dem flachen Lande vor. Er betrifft vorzugsweise Einwanderer nach mehrmonatlichem Aufenthalt: sog. „Acclimatisationstyphus.“

Denselben wesentlichen Einfluss haben sociale Missstände auf die orientalische Pest.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Impfung oder Inoculation einzelner contagiöser Krankheiten. Sie ist natürlich nur bei denen möglich, welche keinen flüchtigen Ansteckungsstoff zeigen (Masern, Pocken, Syphilis, Pest). Sie ist nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch von der grössten Wichtigkeit.

Die Impfung wird bei den Pocken bekanntlich seit Jenner nur noch aus Gründen des Schutzes vorgenommen. Sie geschieht heutzutage nicht mehr durch Uebertragung des Pustelinhalts der Variola vera, sondern stets nur durch Uebertragung der Flüssigkeit der Vaccine oder Kuhpocke.

Die Impfversuche mit Blut oder Sekreten, besonders Stuhl, von Cholerakranken haben bis jetzt noch keine entscheidenden Resultate geliefert. Dagegen scheint es sicher, dass Thiere, welche die Ausleerungen Cholerakranker verzehrten, nicht selten daran erkrankten und starben (Lindsay, Thiersch, J. Meyer).

Dieselbe theoretische und theilweise praktische Wichtigkeit hat die Impfung neuerdings auch bei der Syphilis erlangt. In ersterer Beziehung ist man dadurch zur Aufstellung zweier syphilitischer Gifte (s. o.) gelangt: Impfungen mit dem Sekret indurirter Schanker gelingen nur bei gesunden Individuen, nicht bei Solchen, welche schon einen harten Schanker oder secundäre Syphilis haben: in ihrer Folge entstehen Pusteln und weiterhin secundäre Syphilis; Impfungen des Sekrets weicher Schanker hingegen gelingen auch bei Individuen mit hartem Schanker oder mit Secundärsyphilis: es entstehen aber nur örtliche Erscheinungen, höchstens Lymphdrüsenentzündungen, nie secundäre Syphilis. Beim weichen Schanker ist die Incubationszeit sehr kurz, beim harten ungefähr einen Monat lang. -- Diese Aehnlichkeit zwischen Vaccine und weichem Schanker einer-, Variola und

hartem Schanker andrerseits, sowie manche andere hier nicht zu erörternde Verhältnisse gaben Anlass zu der Einimpfung der Syphilis nicht blos aus theoretischen und diagnostischen Gründen, sondern auch zum Zweck der Kur: entweder nur zu der heilenden, oder sogar zu der präservativen oder präventiven Syphilisation (Auzias-Turenne, Marchal de Calvi, Sperino, Boeck). Erstere wurde nur bei Syphilitischen vorgenommen, während letztere gleich der Vaccination auf alle Menschen ausgedehnt werden sollte, um die primäre und secundäre Syphilis zu verhüten.

In der neuern Zeit ist mit Recht auch die in's praktische Leben sehr einschneidende Frage vielfach discutirt worden, ob bei der allgemein eingeführten und gesetzlich gebotenen Kuhpockenimpfung auch andere Contagien, namentlich das syphilitische, mit übertragen werden können. Namentlich rief eine vom general board of health gestellte, hierauf bezügliche Frage eine Anzahl verschiedener Meinungen hervor. Viennois (Arch. gén. de méd. 1860. Juni, Juli, Sept.) sammelte das vorhandene Material und stellte unter anderen folgende Sätze auf. Wenn man von einer syphilitischen Person einen reinen, unvermischten und nicht mit Blut verunreinigten Vaccinastoff impft, so erfolgt nichts als die normale Kuhpocke ohne frühere oder spätere syphilitische Complication. Wenn man im Gegentheil mit dem Vaccinastoff eines Syphilitischen, mag derselbe mit constitutionellen Erscheinungen behaftet sein oder nicht, ein gesundes Individuum impft und die Spitze der Lancette mit ein wenig Blut befleckt wird, so kann man mit demselben Stich beide Krankheiten übertragen: die Vaccina mit dem Kuhpockenstoff, die Syphilis mit dem syphilitischen Blut. In diesen Fällen entwickelt sich die Vaccina zuerst, weil sie ein kürzeres Incubationsstadium und eine raschere Entwicklung als die Syphilis hat; letztere erscheint später und offenbart sich zuerst an der Stelle der Impfung. Es erscheint hier ein Geschwür mit harten Rändern und mannigfachen Drüsenanschwellungen, kurz mit allen Erscheinungen des primären Geschwürs. Nach demselben, im gewohnten Zwischenraume, entwickelt sich die secundäre Syphilis und verläuft, als wenn sie auf anderem Wege übertragen wäre. Es ist also von der grössten Wichtigkeit, niemals Impfstoff von einem verdächtigen Individuum zu entnehmen, und wenn es sich um einen Neugebornen handelt, es nicht vor dem Alter zu thun, wo erfahrungsgemäss die erbliche Syphilis sich durch deutliche Zeichen offenbart. (Vergl. auch Stricker. Virchow's Arch. XXII. p. 285.)

In den letzten Jahren sind mehrere, besonders auffallende Beispiele von Uebertragung der Syphilis durch die Vaccination vorgekommen. In Rivalta in Sardinien wurden durch Verimpfung unreiner Lymphe binnen 6 Wochen von 63 Kindern 46 syphilitisch (Gazz. med. ital. 4. Nov. 1861). — Aehnlich verhielt sich's in Ungarn (Glatter in Oestr. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1862. Nr. 4): die Grossmutter des abgeimpften Kindes, Hebamme, war syphilitisch. Bei den geimpften Kindern gingen die Schutzpocken in fressende Geschwüre über; es entstanden Condylome am After und Affectionen der Mundhöhle. Weiterhin wurden die Mütter, zuletzt die Väter syphilitisch, so dass zwei Jahre später in dem 650 Einwohner zählenden Ort 72 Syphilitische waren.

Bretonneau, Herpin u. A. rechnen zu den impfbaren Krankheiten auch die Diphtherie. Trotzdem würde die Impfung praktisch nicht verwerthbar sein, da die Diphtherie dasselbe Individuum mehrmals befallen kann und da die Impfung durchaus keinen gelindern Grad der Krankheit hervorruft.

Bei Masern und Scharlach wurde die Impfung bisher nur aus theoretischen, nie aus praktischen Gründen vorgenommen.

Constitutio morbi epidemica, endemica, annua, Krankheitscharakter, Genius epidemicus sind sämmtlich Ausdrücke für das auffallend häufige Auftreten von gleichen Krankheiten nicht contagiöser oder miasmatischer Natur, von Krankheiten mit gleicher Gut- und Bösartigkeit, für das auffallende Hervortreten einzelner Symptome. Thatsächliches und Brauchbares lässt sich vorläufig hier nicht beibringen, weil den alten Beobachtungen falsche Eintheilungen und Anschauungen der Krankheiten („entzündlicher, rheumatischer, gastrischer, biliöser, nervöser, anämischer, scorbutisch-putrider u. s. w. Charakter") zu Grunde liegen, die neuere Zeit aber diese Seite der Forschung, jedenfalls mit Unrecht, ausser Acht gelassen hat.

Von den epidemischen Constitutionen hat man folgende unterschieden:

a) der inflammatorische epidemische Genius herrscht vorzüglich bei niedriger Temperatur, daher im Winter und bei kalten Nordwinden, bei Trockenheit der Luft; er bedingt Entzündungen, zumeist solche der Lungen;

b) die nervöse epidemische Constitution macht sich geltend bei drückender Hitze, Wassermangel, verdorbener Luft, erscheint meist zur Sommerszeit und bedingt Krankheitsformen, die mit bedeutenden Phänomenen im Nervensysteme auftreten, den asthenischen Charakter tragen und vielleicht mehr als alle andern Leiden das Leben gefährden;

c) der anämische epidemische Genius bedingt Krankheiten, welche mit der Erscheinung der Anämie auftreten;

d) der gastrische epidemische Genius kommt vorzugsweise zur Entfaltung in solchen Jahreszeiten, wo neben Hitze Feuchtigkeit herrscht; er disponirt zu Leiden der Verdauungsapparate, weiter entstehen unter seinem Einfluss gern typhöse Erkrankungen;

dem gastrischen ist subordinirt der biliöse epidemische Krankheitsgenius, der bei sehr heisser Jahreszeit herrscht und zu Leiden des hepatischen Systems disponirt;

e) die putride epidemische Constitution macht sich zu solchen Zeiten und an jenen Orten geltend, wo bei ziemlicher Hitze grössere Mengen organischer Substanzen faulen, wie es nach grössern Schlachten, die etwa in warmer Jahreszeit vorfielen, meist zu beobachten war; die durch Einfluss jener Constitution entstehenden Krankheiten haben den septischen Charakter;

f) der katarrhalische epidemische Genius bedingt Leiden der Schleimhäute, vorzüglich jener der Respirationsorgane und des Verdauungskanales, und herrscht zur Zeit des Witterungswechsels, besonders wenn Kälte mit Wärme wechselt, so im Frühjahre und im Herbste, weiter auch bei feuchter Kälte;

g) die rheumatische epidemische Constitution, welche zumeist bei raschem Wechsel der Temperatur, bei herrschenden Winden u. s. w. entsteht, disponirt zu allen jenen Krankheitsformen, die man als Rheumatismus zusammenfasst.

(Nach Reich's Lehrb. d. allgem. Aetiol. p. 287.)

# Dritter Theil.

---

## Allgemeine pathologische Physiologie.

(Die Lehre von den allgemein-pathologischen Processen.)

## I. Oertliche Kreislaufstörungen.

Axmann. Beitr. z. micr. Anat. u. Phys. des Gangliennervensyst. 1853.

Bergmann. R. Wagner's Handw. d. Physiol. II. p. 211. 1844.

Berlin. Nederl. Lancet. 1850.

Bernard. Compt. rend. de la soc. de biol. 1852. III. — C. r. de l'acad. d. sc. XXXIV. u. LV. p. 228, 305 u. 381. — Allg. Wien. med. Ztg. 1860.

Brücke. Arch. f. phys. Heilk. IX. — Virch.'s Arch. XII. p. 81.

Burrows. Beob. üb. die Krankh. des cerebr. Blutkreisl. Ueb. von Posner. 1847.

Donders. Nederl. Lancet. 1850. V. p. 521. — Ztschr. f. rat. Med. 1853. III.

Dubois (d'Amiens). Préleçons de path. expér. 1841.

Ecker. De cerebri et med. spin. syst. capill. in statu sano et morb. 1853.

Engel. Wien. med. Wochenschr. 1857.

Griesinger. Arch. f. phys. Heilk. 1842. I.

Körner. Prag. Vjhrschr. 1860. III.

Kussmaul u. Tenner. Unters. üb. Ursprung u. Wesen der fallsuchtart. Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überh. 1857.

Ludwig. Müller's Arch. 1847. — Oestr. Jahrbb. 1863. XIX. p. 35.

v. Recklinghausen. Die Lymphgefässe u. ihre Bezieh. zum Bindegewebe. 1862. — Virch.'s Arch. XXVI. p. 172.

Al. Schmidt. Arch. f. Anat. u. Phys. 1861. p. 545. 1862. p. 428 u. 533.

Stilling. Jen. Ann. 1851. II. p. 179.

Sucquet. Bull. de l'acad. XXVI. p. 825. Juin 1861. D'une circulation dérivative dans les membres et dans la tête chez l'homme. 1862.

Virchow. Dessen Arch. III. p. 427. V. p. 281. — Handb. d. spec. Path. I. p. 93.

Vogel. Virch.'s Handb. d. spec. Path. I. p. 1.

Volkmann. Die Hämodynamik. 1850.

Ed. u. E. H. Weber. Müller's Arch. 1847. p. 232. 1851. p. 497.

O. Weber. Handb. d. allg. u. spec. Chir. 1864. I. p. 27.

Wedemeyer. Unters. üb. d. Kreislauf des Blutes u. insbes. üb. die Bewegung desselben in den Arterien u. Haargefässen. 1828.

Williams. Rech. sur les causes du mouv. du sang dans les vaiss. cap. 1835.

Die Bewegung des Blutes wird durch das Herz, die Vertheilung desselben durch die Gefässe zustandegebracht.

Das Herz treibt durch rhythmische Zusammenziehungen das Blut in den Gefässen vorwärts. Die Gewebe, welche das Blut im Capillarsystem durchströmt, üben keine Anziehung auf das Blut aus: die Triebkraft des Blutes würde dadurch nur noch mehr geschwächt werden, als dies durch die normalen Widerstände geschieht. Ein Zuwachs von Triebkraft für das Blut kann höchstens von den muskulösen Elementen der Arterien- und Venenwände kommen.

Die Kraft des Herzimpulses kommt beim Säugethiere dem Drucke einer Quecksilbersäule von 150 Mm. gleich, doch gestatten die physiologischen Grenzen dieses Druckes eine beträchtliche Abweichung von dieser Durchschnittszahl. — Der durch den Herzimpuls bedingte Druck ist veränderlich und nimmt mit der steigenden Entfernung vom Herzen ab.

Die Arterien sind immer gespannt voll und suchen sich vermöge ihrer Elasticität durch Zusammenziehung fortwährend ihres Inhalts zu entledigen; sie bewirken so, da fortwährend neues Blut vom Herzen ankommt, die gleichmässige Fortbewegung desselben durch die Capillaren in die Venen, die auch während der Diastole des Herzens fortdauert. Die Elasticität der Arterien, welche so gleichmässig auf das Blut drückt, ist die Ursache, dass an Capillaren und Venen kein Puls zu Stande kommen kann. Ausserdem finden sich aber in den Wänden der Arterien, besonders der mittleren und kleineren, glatte Muskeln. Wenn man kleine Gefässe mittelst der Elektricität reizt, so ziehen sie sich langsam, stark und anhaltend zusammen, ohne dass aber die Contraction sich weit nach auf- und abwärts fortsetzt. Es ist also möglich, dass durch örtliche Reize, z. B. durch Kälte, Veränderungen in der Gefässwand und in dem Grade der Füllung des Gefässes hervorgebracht werden. Die Veränderung selbst besteht aber bei stärkerer Zusammenziehung der Arterie in einer Vermehrung der Widerstände der Circulation. Im Allgemeinen kann man in dem selbständigen Contractionsvermögen der kleineren Arterien ein Moderations- oder Regulationsverhältniss für die Circulation erblicken: daher die Ernährungsstörungen in Theilen, deren Arterien erkrankt, besonders rigid, sind. — Von der Contractionsfähigkeit der Arterien kann man den Tonus trennen, als die der normalen Ernährung zukommende Spannung der Theile. Denn auch ein atonisches Gefäss kann sich auf passende Reize noch contrahiren. Als atonischen oder paralytischen Zustand müsste man den bezeichnen, wobei sich das Gefäss erweitern würde, ohne dass der Seitendruck stiege, der vom Herzen und von der Elasticität der grösseren Arterien ausgeht.

Der mittlere Blutdruck in den Arterien des Menschen ist nicht bekannt. Er beträgt in der Carotis oder Cruralis des Pferdes 280, des Hundes 150 Mm.

Quecksilber; in den kleineren Arterien nimmt er ab. Er ist geringer bei jüngeren und schwächlichen Thieren. Im kleinen Kreislauf ist er viel geringer als im grossen: in der Art. pulmonalis 12—30 Mm. Durch Muskelbewegungen steigt, durch längeres Fasten, Blutverluste etc. sinkt der Blutdruck. Endlich finden sich periodische Schwankungen des Blutdrucks bei den Herzcontractionen (Erhöhung der arteriellen Blutspannung während der Systole) und bei den Respirationsbewegungen (Zunahme des Blutdrucks während der Ausathmung).

Die Venen haben eine muskulöse Ringfaserhaut, welche besonders stark an den untern Extremitäten entwickelt ist; ausserdem aber finden sich an ihnen, besonders in der Adventitia der grösseren Venen, longitudinal verlaufende glatte Muskelfasern, vor Allem an den Venen der Bauchhöhle. Die Wirkung dieser Muskeln kann nur eine Verkürzung des Gefässes sein; eine Erschlaffung derselben hat eine Verlängerung des Gefässes zur Folge. Im Gehirn ist die Muskulatur der Venen äusserst schwach entwickelt oder fehlt ganz. — Die Elasticität der Venenwände ist bekanntlich viel geringer, als die der Arterien; auch sind die elastischen Elemente an den Venen vorwiegend in der Längsrichtung angeordnet, so dass insbesondere die Venen der inneren Körpertheile in ihren Durchmessern ausserordentlich abhängig sind von dem wechselnden Druck ihres Inhaltes und ihrer Umgebungen.

Der Blutdruck in den Venen ist um Vieles geringer als der in den Arterien: in den dem Herzen näheren Venen beträgt er nur $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ des Druckes der entsprechenden Arterie. Der Blutdruck nimmt in der Richtung gegen das rechte Herz ab. Bei Compression oder Unterbindung benachbarter Venen nimmt der Blutdruck in den freigelassenen zu. Während der Einathmung mindert sich der Blutdruck in den dem Thorax näher liegenden Venen, während der Ausathmung steigt derselbe. Während der Inspiration ist der Druck in der Vene ein sog. negativer, d. h. er ist geringer als der der Atmosphäre, so dass während dieser Zeit durch eine dem Herzen naheliegende Venenwunde kein Blut ausströmt, sondern durch Aspiration Luft in die Vene eintritt.

Die Capillargefässe haben keine Muskulatur und folglich auch keine Fähigkeit sich selbständig zu verengern. Alle Angaben über Zusammenziehung von Capillaren beruhen auf Täuschung oder auf Verwechselungen mit feinen Arterien. Nur in dem Sinne könnte man allenfalls den Capillaren eine Thätigkeit zuschreiben, als sie auch von der Ernährung abhängig einen gewissen Tonus haben müssen und bei Atonie sich passiv erweitern könnten, vorausgesetzt, dass der Blutdruck gleich bliebe.

Ausser den contractilen Theilen, den glatten Muskelfaserzellen, sind es hauptsächlich elastische Theile, welche die Gefässhäute bilden: eigentliche elastische Häute, Bindegewebe u. s. w. Auch von ihnen aus kann Verengerung und Erweiterung der Gefässe zu Stande kommen, aber immer nur durch Ernährungsstörungen.

Die Aorta kommt hier hauptsächlich in Frage, insofern als sie fast nur elastische Elemente enthält und hier der sog. Auflagerungsprocess auf der Innenhaut mit seinem secundären atheromatösen Zerfall, den Verkalkungen und Sclerosirungen häufig vorkommt. Damit ist zunächst wegen des Elasticitätsverlustes immer eine Erweiterung gegeben, die bisweilen bis zur Bildung wirklicher Aneurysmen ansteigt. Doch kommen auch Umfangsverkleinerungen vor, indem die verdickten und verkalkten Schichten sich narbenartig zusammenziehen. Mit den Erweiterungen der Aorta ist eine Verlangsamung des Blutstromes verbunden, um so mehr als gewöhnlich gleichzeitig sich Fehler der Klappen und Veränderungen des Muskelfleisches am Herzen ausbilden.

Von aussen her wirken gewisse Verhältnisse unterstützend oder hindernd auf den Kreislauf ein:

1) Die Anziehung ist nicht nur bei der Ernährung und Sekretion, sondern auch bei pathologischen Exsudationen u. s. w. im Spiel. In dem Maasse, als Flüssigkeit aus den Gefässen verschwindet, nimmt der Widerstand für die nachrückenden Blutmengen ab: der Arterienstrom kann also dadurch beschleunigt werden. Der venöse Strom aber, so wie die Capillarcirculation selbst, muss durch vermehrte Anziehung in der Capillargegend aufgehalten werden. Eine Beschleunigung des Stromes ist hier nur bei relativ geringer Abscheidung von Flüssigkeiten und Gasen möglich.

2) Der Schwere hat man alle Wirkung auf die Circulation absprechen wollen, weil sie jederzeit an jedem Punkte des Körpers wirke. Allein da die Venen oberflächlicher liegen, dünnere Wände haben und da die Richtung des arteriellen Stromes dem venösen entgegengesetzt ist, da z. B. an den untern Extremitäten das Blut in den Arterien niederwärts, in den Venen aufwärts steigt, so findet doch ein ungleicher Einfluss der Schwere, bald ein förderlicher, bald ein hinderlicher statt. Im Allgemeinen wirkt die Schwere ungünstig; denn sie hindert die gleichmässige Vertheilung des Blutes, sie befördert die Anhäufung des Blutes in einzelnen Theilen. So ist es ganz gewöhnlich, dass Leute, welche viel stehen, Erweiterungen der Venen an den untern Extremitäten bekommen. Hierher gehört auch der Einfluss des plötzlichen Ueberganges aus der horizontalen in die senkrechte Körperstellung, wodurch bei manchen ganz gesunden und kräftigen Menschen, noch mehr bei Schwerkranken oder Reconvalescenten nicht selten Ohnmachten entstehen.

3) Die Wirkung des äusseren Druckes auf die Circulation ist wichtig, da die Gefässe sich fortwährend, theils im Innern der Körperhöhlen, theils in der Haut, unter solchem Drucke befinden. Die Arterien leiden davon wenig, aber die Capillaren und Venen beträchtlich. — Ein solcher Druck kann, wenn er Pausen macht, unter Umständen der Triebkraft des Herzens zu Hilfe kommen, z. B. der bei

der Muskelbewegung der Extremitäten auf die Venen entstehende Druck. Ein constanter Druck aber, wie er von Binden und Bandagen, von Exsudaten und Geschwülsten ausgeht, muss ungünstig auf die venöse Circulation wirken, günstig höchstens in dem Falle, wenn Erweiterungen der Gefässe durch den Druck ausgeglichen werden: er ersetzt dann gewissermaassen den Tonus und die Elasticität der Gefässe. Wenn der Druck selbst elastisch wirkt, wie der Druck der Darmgase in der Bauchhöhle, so schadet er nichts. Denn so wie er den Eintritt des Blutes in die Arterien und durch die Capillaren in die Pfortader bis zu einem gewissen Grade hindert, so fördert er auch den Strom des einmal in die Pfortader gelangten Blutes in der Richtung der Lebervenen. Dazu kommt für die Unterleibscirculation der wechselnde Druck, der vom Zwerchfell und von der Bauchpresse bei den Athembewegungen ausgeht. — Eine Abnahme des äusseren Druckes, wie sie beim Ersteigen hoher Berge, bei der Punktion des Ascites, des Augapfels, partiell unter dem Schröpfkopfe u. s. w. vorkommt, muss die Gefässe erweitern und eine Verlangsamung des Stromes begünstigen.

4) Kälte bewirkt eine Verengerung, Wärme eine Erweiterung der Gefässe jeden Calibers, selbst der Aorta und der Cava. Die Kälte bewirkt zunächst eine kräftige Contraction der Gefässmuskeln, welcher erst secundär durch Ueberreizung die Erschlaffung folgt.

Kälte und Wärme wirken in gleicher Weise auf die Gefässe, wenn vorher die Gefässnerven durchschnitten waren (O. Weber).

Alle diese Verhältnisse sind für die Circulation in den Körperhöhlen von grösster Wichtigkeit.

In der Thoraxhöhle erleichtert die Inspiration das Einströmen des venösen Blutes aus den Gefässen des Oberkörpers beträchtlich, die Exspiration erschwert es. Ausser dieser Aspiration des Blutes aus den Hals- und Kopfgefässen wird bei der Inspiration die Strömung im kleinen Kreislauf erleichtert: die Lungen entfalten sich zu dieser Zeit und die Widerstände nehmen in den mehr gestreckten Gefässen der Lungen ab. Dauert die Exspiration lange, z. B. bei gesunkener Lungenelasticität im vesiculären Lungenemphysem, so mehren sich die Hindernisse für den Eintritt des Venenblutes in den Thorax, die Halsvenen schwellen an, das Gesicht wird blau; dieselbe Stauung besteht natürlich auch in den Hirngefässen. In dem Maasse, als die Elasticität des Lungengewebes sinkt, steigert sich auch der Luftdruck in den Lungen und bewirkt eine schwierigere Circulation des Blutes durch dieselben.

Ueber die Circulationsverhältnisse in der Schädelhöhle hat man, sich auf die geschlossene Knochenkapsel stützend, gemeint, dass

in derselben die Blutmenge immer gleich sei, weder ab- noch zunehme. Bei Kindern, wo die Schädelknochen beweglich, die Nähte breit, die Fontanellen offen sind, sieht man, wie sich das Gehirn bei der Exspiration hebt, bei der Inspiration etwas einsinkt; selbst ein Pulsiren der Hirnmasse kann man in einzelnen Fällen beobachten. Ist aber der Schädel einmal unbeweglich geworden, so wird die Erklärung von Blutarmuth und Blutfülle des Schädelinhalts schwieriger. Die Thatsache des Vorkommens einer ungleichen Blutfülle im Gehirn muss man zugeben. Abgesehen davon, dass bei den Zeichen stärkeren Blutandranges zum Gesicht häufig auch Zeichen von Erregung des Gehirns eintreten, hat man Gelegenheit genug, in der Leiche sowohl von Erwachsenen, als besonders bei Kindern sich von den verschiedensten Graden des Blutreichthums und der Blutarmuth des Gehirns zu überzeugen. Ferner könnten die grossen Blutergüsse im Gehirn nicht zu Stande kommen, wenn im Schädelraume nicht Platz geschafft werden könnte. Endlich hat Donders durch einen directen Versuch die Zu- und Abnahme der Gefässfüllung bei lebenden Thieren bewiesen. Er setzte bei Kaninchen ein Stück Glas luftdicht in eine Trepanationsöffnung des Schädels. Indem er nun mit dem Microscop die Pia mater betrachtete, zeigte sich bei Steigerung des Exspirations-Druckes, dass ein Gefäss von 0,04 Millimeter Durchmesser auf 0,14 und eines von 0,07 auf 0,16 erweitert wurde. Bei raschen Blutentziehungen zogen sich Gefässe von 0,46 auf 0,38, von 0,41 auf 0,29, von 0,18 auf 0,14 zusammen.

Im Allgemeinen muss man den Schädel als geschlossene unbewegliche Kapsel mit einem constanten Raumverhältniss auffassen. Der Raum wird von drei Massen ausgefüllt: vom Gehirn mit seinen Häuten, von der Cerebrospinalflüssigkeit und von den Gefässen mit ihrem Inhalt. Das Gehirn muss man für ziemlich incompressibel erklären, wobei nicht ausgeschlossen bleibt, dass die Functionen desselben auch durch den geringsten Versuch der Zusammendrückung leiden können. Wenn wir in der Medicin Hirndruck zugeben, weil wir Blutergüsse, Exsudate, Geschwülste die Hirnmasse verdrängen sehen, so müssen wir uns doch auch überzeugen, dass es sich bei chronischen Zuständen um Atrophie des Hirns, bei acuten nur um das Ausweichen beweglicher Massen handeln kann. Diese bewegliche Masse kann, wenn Blut in grosser Menge zugeführt wird, nur die Cerebrospinalflüssigkeit sein. Hier erheben sich aber neue Schwierigkeiten. Die Cerebrospinalflüssigkeit muss entweder in die Gefässe zurücktreten — und das ist bei hohem Druck in den Gefässen kaum anzunehmen; oder sie muss nach dem Rückenmarkscanal ausweichen, der durch die elastischen Zwischenwirbelbänder eher einer geringen Erweiterung fähig ist. Am Gehirn kommt nicht, wie am Rückenmark, ein zusammenhängender Subarachnoidealraum vor, sondern hier finden sich viele grössere und kleinere, nur zum Theil verbundene Räume. Die grösseren derselben zwischen Cerebellum und Med. oblongata und unter dem Pons, den Hirnstielen, den Fossae Sylvii u. s. w. gehen unmittelbar in den Subarachnoidealraum am Rückenmark über, während die kleineren, den Sulci

entsprechenden zum Theil wohl untereinander, aber nicht mit den erwähnten grösseren zusammenhängen. Für diese Function der Cerebrospinalflüssigkeit spricht auch die Thatsache, dass bei Sectionen die Blutmenge des Gehirns und die Menge dieser Flüssigkeit in umgekehrtem Verhältniss gefunden werden. Ferner kann ein Abfliessen der Cerebrospinalflüssigkeit nach der Rückgrathöhle dadurch möglich werden, dass das Blut der Rückenmarksvenen aus den Intervertebrallöchern hinausgedrängt wird. Immerhin aber muss man zugeben, dass der Eintritt von Veränderungen der Blutmenge im Schädelraume beträchtlich erschwert ist im Vergleich zu andern Organen.

Ackermann hat die Donders'schen Versuche mit Beziehung auf den Erstickungstod wiederholt und hat gefunden, dass hierbei, allen früheren Annahmen zuwider, sich eine Anämie des Gehirns einstellt (Virch.'s Arch. XV. p. 401). Er hebt mit Bezug auf unsere Frage noch hervor, wie der Andrang des Blutes zum Gehirn noch gemässigt wird durch die Windungen der innern Carotiden und der Vertebralarterien, durch die Resistenz der knöchernen Canäle, in denen sie verlaufen, und wie dadurch der Strom zum Theil nach aussen abgelenkt werde; wie bei jeder Hemmung noch in der Pia mater durch die vielfachen Verzweigungen, welche die Arterien eingehen, ein Ausweichen ermöglicht wird. Die Capillaren haben allerdings sehr enge Maschen, aber das Venenblut gewinnt wieder um so leichter Abfluss, als es sich bald in weite, starrwandige Canäle ergiesst, und der Abfluss noch durch die Schwere und die Inspirationsbewegungen unterstützt wird.

Nach Liebermeister (Prag. Vjhrschr. 1864. III. p. 31) besteht die wesentliche Function der Schilddrüse in der Regulirung der Blutzufuhr zum Gehirn: der Gesammtquerschnitt ihrer vier Arterien ist nicht viel kleiner, als der das Gehirn versorgenden Arterien; wie zum Gehirn so geht auch zu ihr Blut aus jedem einzelnen der vier grossen, für die obere Körperhälfte bestimmten Gefässstämme.

Die Kreislaufsverhältnisse im Unterleibe, speciell in der Pfortader, sind besonders wichtig wegen der Lehre von den Hämorrhoiden, von den Unterleibsstockungen, von der Plethora abdominalis u. s. w. Der Mangel an Klappen in der Pfortader macht es allerdings möglich, dass Hindernisse, welche die Fortbewegung des Blutes findet, leicht und rasch rückwärts bis in deren Wurzeln (Hämorrhoidalvenen u. a.) wirken können. Dadurch ist aber auch die Ausgleichung erleichtert und eine Hämorrhoidalblutung kann die Verminderung des Seitendrucks rascher auf das ganze System geltend machen. Auf ähnliche Weise erklärt sich die Schwellung der Milz in der Verdauungszeit: das Blut wird in der Milzvene angestaut, weil um diese Zeit die Darm- und Magenzweige der Pfortader stärker gespeist werden. — Die langsamere Circulation in der Pfortader, welche sich bei der Ferne vom Herzen und bei der Passage des Blutes durch ein zweites Capillarsystem in der Leber herstellt, findet ihre Unterstützungsmittel in der Einwirkung der Athembewegungen, in der Spannung der Darmgase und in dem Drucke der Bauchmuskeln.

G. E. Stahl hat durch seine Schrift: De vena portae, porta malorum hypochondriaco-splenetico-suffocativo-hysterico-haemorrhoidariorum, Hal. 1698, die Lehre von den Pfortaderleiden gegründet. Er fusste auf dem Satz,

dass das Blut im Gebiete der klappenlosen Pfortader durch eine Art peristaltischer Bewegung ihrer Wände leicht hin und her versetzt werden und sich bald im Magen, bald in der Milz, bald in den Därmen anhäufen könnte. Allein jene Art der Bewegung existirt an der Pfortader nicht. Von der Muskulatur ihrer Wände kann um so weniger eine Verengerung ihres Lumens ausgehen, als die Muskelfasern hauptsächlich der Länge nach verlaufen.

Nach Ludwig wird der Strom in den Lebervenen beträchtlich verlangsamt, sobald der äussere auf die unter einer Glasglocke frei aufgehängte Leber stattfindende Luftdruck mittelst einer Compressionspumpe nur wenig gesteigert wird.

Die Lymphgefässe haben im Wesentlichen dieselbe Structur wie kleine Venen: eine elastische epitheltragende Intima mit zahlreichen Klappen, eine muskulöse Media und eine Adventitia. Die Bewegung der Lymphe geschieht: theils durch vom Blute ausgeübten Filtrationsdruck (Steigerung des Blutdrucks, z. B. durch Venenunterbindung, erhöht den Lymphstrom; mit dem Aufhören des Blutstroms hört auch der Lymphstrom auf); theils durch die Elasticität der Wände der feinsten Lymphgefässe; theils durch die Athembewegungen. — Die Anfänge der Lymphgefässe sind ausserordentlich reichliche, den Gewebslücken entsprechende, aber regelmässig vorgebildete, höchst wahrscheinlich mit Epithel versehene Lücken in den Geweben. Das Verhältniss derselben zu den Bindegewebskörperchen ist noch nicht genau bekannt. Vielleicht communiciren die Ausläufer der Bindegewebs- und Knochen-Körperchen mit jenen Lücken, so dass die Kerne jener geradezu als künftige Lymphkörperchen in sie hereingelangen können.

Nach Recklinghausen (l. c.) und His (Ztschr. f. wiss. Zool. XIII. p. 455) beginnen die Lymphgefässe mit netzförmig zusammenhängenden Räumen, welche die Bindegewebskörperchen umgeben und einschliessen; Lymphgefässcapillaren existiren gar nicht, sondern auch die feinsten Lymphgefässe besitzen noch ein eigenthümliches Epithel, d. h. breite platte Zellen mit unregelmässig gezähnelten Rändern (Tommasi). Diese feinsten Gefässe hängen mit Gebilden zusammen, welche man bisher Bindegewebskörperchen nannte; letztere sind aber nach R. Hohlräume des Bindegewebes ohne besondere Haut (sog. Saftcanälchen), welche zellige Elemente ohne Ausläufer (sog. Bindegewebskörperchen) enthalten. His hingegen leugnet nicht nur den Zusammenhang der Lymphgefässanfänge mit den sog. Saftcanälchen, sondern letztere selbst. Nach Tomsa liegen innerhalb der die Lymphgefässanfänge darstellenden Spalten keine Bindegewebskörperchen, sondern nur in der allernächsten Nachbarschaft der Spalten, ja sehr häufig wie mit deren Wand verwachsen. Harpeck (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1864. p. 222), sowie Hartmann (Das. p. 235) erklären die Reckl.'schen Figuren durch künstliche Einrisse entstanden.

Ludwig (l. c.) kam, theils gestützt auf physiologische Thatsachen, theils durch unmittelbare Beobachtung, zu dem Resultat, dass die Gewebslücken die Anfänge der Lymphgefässe seien. Im Hoden liegen rings um die Samencanälchen, also zwischen diesen, den Blutgefässen und den mit den groben Scheidewänden zusammenhängenden Bindegewebsfibrillen, Spalten oder

Spalträume, in welche sich die Lymphe direct ergiesst, so dass die Samencanälchen von derselben umflossen werden. Diese Spalten öffnen sich gegen ein System cylindrischer Hohlräume, welche zwischen den Blättern jener Scheidewände eingebettet sind. Sie hängen Anfangs noch durch unregelmässige Oeffnungen zusammen, werden aber allmälig zu buchtigen Gefässen; diese Lymphgefässe bilden sich vorzugsweise in der Nähe der Blutgefässe und verlaufen paarweise neben diesen, mit ihnen durch die Tunica adventitia verbunden. Ein ähnliches Verhältniss findet in der Tunica albuginea zwischen deren Spalten und den Spalten der Hodensubstanz statt. Wesentlich gleiche Verhältnisse fanden in den Hoden Tommasi und Frey, ferner Ludwig, His, Tomsa, Zawarykin in der Darmschleimhaut (ausser da, wo solitäre Follikel liegen), im intermuskulären Bindegewebe, in der Nierenrinde. — Hiernach liegen also die Blutgefässe sehr vielen Gewebselementen nicht unmittelbar an, sondern sind von ihnen durch einen Lymphraum getrennt. Die Gewebe werden demnach nicht zunächst von Blut, sondern von einer Flüssigkeit umspült, welche im Allgemeinen anders zusammengesetzt ist als dieses, in ihrer Zusammensetzung sehr veränderlich ist, und deren Strom auch in einer nur bedingten Abhängigkeit von dem des Blutes steht.

Die Ursache der Lymphabscheidung ist der Unterschied des Druckes in den Blutcapillaren und in den Lymphräumen. Unterbindet man am Hoden von den leicht zugänglichen Lymphgefässstämmen alle bis auf einen und die Art. spermatica, so fliesst schon bei mässiger Verengerung des Plexus pampiniformis mehr Lymphe ab, als während des ungehinderten Venenstromes. Wird der arterielle Druck auf ein Minimum herabgesetzt, so fliesst in der Regel gar keine Lymphe ab.

Ueber die Lymphgefässe der serösen Häute und über ihr Verhältniss zu den serösen Höhlen fand Recklinghausen auf experimentellem Wege, dass die Lymphgefässe des tendinösen Theils des Zwerchfells aus der Bauchhöhle nicht nur Flüssigkeiten resorbiren, welche mit Wasser nicht mischbar sind (Oel), sondern auch solche wässrige und ölige Flüssigkeiten, welche kleine Theilchen, seien sie in ihrer Form veränderlich (Milchkügelchen, Blutzellen) oder unveränderlich (Zinnober, Tusche, Kobaltblau), suspendirt enthalten. Aehnliches fand His. R. schliesst weiterhin aus seinen Experimenten und aus microscopischen Untersuchungen, „dass die oberflächlichen Lymphgefässe der peritonäalen Seite des Centrum tendineum mit der Oberfläche der Bauchhöhle durch Oeffnungen communiciren, welche, etwa doppelt so gross wie rothe Blutkörperchen, zwischen den Epithelzellen namentlich an solchen Stellen, wo mehrere zusammenstossen, gelegen sind.“ — Die Resorption am sehnigen Theil des Zwerchfells konnte R. direct bei einer 300—400maligen Vergrösserung beobachten. Bringt man nämlich mit Zuckerwasser verdünnte Milch auf die peritonäale Fläche, so sieht man über den oberflächlichen Lymphgefässen Strudel entstehen, welche die Milchkügelchen in das Lumen derselben einführen; auch rothe Blutkörperchen passiren dieselben, ohne ihre Formen zu ändern. Die Ränder der Oeffnungen, durch welche diese Strudel eindringen, lassen sich erst dadurch wahrnehmen, dass die Grenzlinien der einzelnen Zellen des serösen Epithels durch einen Tropfen einer schwachen Höllensteinlösung deutlich gemacht werden. Die Oeffnungen sind höchstens dreifach so gross als rothe Blutkörperchen, meist länglich. — Die Bauch-, Brust- und Pericardialhöhle enthalten während des Lebens stets eine namhafte Quantität seröser Flüssigkeit, welche durch die Anwesenheit von den Lymphkörperchen ganz gleichen Körperchen stets trüb ist. Auch in Betreff der spontanen Gerinnbarkeit gleicht das Transsudat der

grossen Körperhöhlen der Lymphe. Da nun nach R.'s Experimenten Flüssigkeiten aus der Bauchhöhle resorbirt werden, so lässt sich schliessen, dass auch das Transsudat der Bauchhöhle fortwährend resorbirt, auf der andern Seite natürlich fortwährend secernirt wird.

Oedmansson (Virch.'s Arch. XXVIII. p. 361) kam zu wesentlich gleichen Resultaten. In den serösen Häuten liegen die Saftcanälchen dicht unter dem Epithel, und da sie keine eigenen Wände haben, möglicherweise ganz offen. Sie sind wahrscheinlich die Bildungsstätten der kleinen Zellen in den serösen Säcken: diese Zellen werden während einer stetigen, wenn auch in verschiedenem Maassstabe vor sich gehenden Zellenbildung nach der Oberfläche getrieben.

Ueber die Abhängigkeit des Circulationssystems von den Nerven ist Folgendes bemerkenswerth.

Die Herznerven stammen vom Halstheil des Sympathicus und vom Vagus (sowohl von dessen Stamm als vom N. recurrens): beide Nerven zusammen bilden den Plexus cardiacus. Der Vagus ist der Hemmungsnerv, der Sympathicus der Erregungsnerv für die Herzbewegungen. — Durchschneidung der Nervi vagi am Hals bewirkt eine Vermehrung der Herzschläge bis zum Doppelten und darüber; mässige Erregung derselben hat eine Verminderung der Herzschläge, starke Erregung vollkommenen Stillstand des Herzens im Zustande der Diastole zur Folge. Reizung der Med. oblongata, sowie des obern Halstheils des Rückenmarkes, wirkt ebenso wie die Reizung des Vagus am Hals. Reizung oder Durchschneidung des Sympathicus zeigen weniger sichere Wirkungen: jene erzeugt meist eine Beschleunigung der Herzschläge; diese hat meist eine dauernde Herabsetzung der Pulsfrequenz zur Folge, ist aber bisweilen ganz einflusslos.

Die Abhängigkeit der Gefässe von den Nerven besteht darin, dass letztere die Muskelfasern der Arterienwand in beständiger tonischer Contraction erhalten, so dass der Ausdehnung der Gefässe durch den Blutdruck ein activer Widerstand entgegensteht. Diese beständige Erregung auf die Arterienwand übt der Sympathicus aus. Nach Durchschneidung desselben am Hals wird der Seitendruck der Gefässwand vermindert, das Blut erweitert, seiner Druckgrösse entsprechend, die Arterien und weiterhin die Capillaren der entsprechenden Kopfseite und durchfliesst dieselben mit solcher Schnelligkeit, dass es, da die Ernährung nicht proportional der Blutmenge zunimmt, nicht venös wird, sondern arteriell bleibt: es findet in Folge davon eine Temperaturerhöhung von 3—6° C. statt. Hingegen Reizung des obersten Halsganglions hat Verengerung derselben Gefässe und Erniedrigung der Temperatur zur Folge. Auf das Lumen der Venen haben beiderlei Momente gar keinen Einfluss. Die Temperaturunterschiede der kranken und der gesunden Seite treten bei

normalem Verhalten des Versuchsthieres wieder zurück, aber bei starken Bewegungen wieder hervor. Die Unterschiede sind besonders in der Kälte, bei Blutverlusten, in der Agonie, kurz in allen Schwächezuständen des Thieres auffallend.

Dieser, für die Physiologie und Pathologie gleich wichtige Einfluss des Sympathicus wurde durch Bernard entdeckt, durch Budge, Waller, Brown-Séquard, Schiff, v. d. Becke-Callenfels, Donders u. A. bestätigt. — Jener Einfluss auf die Gefässe stellt nach Bernard u. A. eine selbständige, vom Gehirn und Rückenmark unabhängige Thätigkeit des Sympathicus dar, während nach Budge und Schiff das Gehirn und Rückenmark die letzte Quelle dieses Einflusses bilden. Zum Theil wird letzteres auch z. B. durch den raschen Einfluss von Gemüthsbewegungen, durch den der Schamröthe bewiesen.

Die Einwirkung auf die Weite der Gefässe geschieht entweder direct durch den Sympathicus, oder durch Reflex auf Hemmungsnerven, oder auf sensible Nerven.

O. Weber (l. c. p. 43) stellt folgendes Schema auf:

I. 1) Reizung der vasomotorischen Nerven — Gefässverengerung;
2) Lähmung der vasomotorischen Nerven — Gefässerweiterung;

II. 1) Reizung der inhibitorischen Nerven — Gefässerweiterung durch gehemmte Thätigkeit der vasomotorischen Nerven;
2) Lähmung der inhibitorischen Nerven — Gefässverengerung durch gesteigerten und ungehemmten Einfluss der vasomotorischen Nerven;

III. 1) Reizung der sensibeln Nerven — Gefässverengerung durch Steigerung der Thätigkeit der vasomotorischen Nerven;
2) Lähmung der sensibeln Nerven — Gefässerweiterung durch Reflexlähmung (z. B. durch Gemüthsbewegungen vermehrte Thränen-, vermehrte Harnsekretion, Durchfall).

Die Ursache der Reizung wie der Lähmung kann peripherisch oder central liegen.

Ueber die Nerven der Venen wissen wir noch Nichts. Die Capillaren sind nervenlos.

Nach Goltz (Virch.'s Arch. XXIX. p. 394) gibt es einen Tonus der Venen, der gleich dem der Arterien von den grossen Nervencentren beeinflusst wird. Lähmung des Tonus in einem grössern Gefässgebiet hat aus rein mechanischen Gründen eine Herabsetzung der Leistung des Herzens zur Folge. Vernichtung von Hirn und Rückenmark hebt nach einiger Zeit den Kreislauf auf, weil mit dem Erlöschen des Tonus der Gefässe die Herzthätigkeit eine unwirksame wird. Der Tonus wird in hinreichendem Maasse gemehrt, wenn vom centralen Nervensystem entweder nur das verlängerte Mark oder nur das Rückenmark übrig gelassen ist. Die Herstellung der Blutbewegung nach starken Blutverlusten wird zum grossen Theil vollbracht durch den Tonus der Gefässe.

Ueber den Einfluss der Nerven auf die Lymphgefässe ist gleichfalls wenig bekannt. Man weiss nur, dass die Nervenerregung höchstens den schon im Fluss begriffenen Lymphstrom beschleunigt, aber niemals einen noch nicht vorhandenen einleitet.

Die Durchschneidung des Halssympathicus, welche zwar die Geschwin-

digkeit und Spannung des Stromes in den Capillaren erhöht, aber durch die eintretende Erwärmung des Gewebes auch die Reibung in den Capillaren herabsetzt, beschleunigte in einigen Fällen die Absonderung der Lymphe, andremal nicht. Bei Röthung der Haut (durch Injection von Opiumtinctur in die Venen), oft mit gleichzeitig gesunkenem Blutdruck in der Carotis, findet sich meist, aber nicht immer, ein beträchtlich vermehrter Abfluss der Lymphe.

Die allgemeine Annahme, dass die Arterien und Venen, ausser an den Corpora cavernosa der Geschlechtsorgane, der Placenta uterina und der Chorioidea, überall durch ein Capillarnetz zusammenhängen, ist in der neueren Zeit sehr zweifelhaft geworden. Es scheint nämlich sowohl an äusseren Theilen als in inneren Organen eine doppelte Verbindungsweise der Arterien mit den Venen zu existiren: die erste Form ist die Capillarcirculation, die man auch als allgemeine, tiefe oder interstitielle Circulation bezeichnen kann (Bernard's chemische oder functionelle, Sucquet's nutritive Circulation); die zweite Circulationsform wird vermittelt durch directe Communication von Arterien und Venen ohne zwischenliegendes Capillarsystem (Bernard's mechanische oder directe, Sucquet's derivative Circulation). Die kleinsten Arterien, welche diese zweite Circulationsform vermitteln, sind c. 0,1 Mm. dick und besitzen organische Muskelfasern; sie sind so contractil, dass vollkommene Gefässobliteration eintreten kann; sie haben vasomotorische Nerven. Diese Uebergänge sind nachgewiesen an der Haut, den aponeurotischen Sehnenausbreitungen, den Ligamenten und Kapseln der Finger und Zehen, an Handteller und Fusssohle, Olecranon und Vorderseite des Knies, an der Haut der Lippen, Nase, Augenlider, Augenbrauen, Ohrmuschel, an der Nasenscheidewand, den Nasenmuscheln, der Zungenspitze, in den Muskeln, dem Gehirn, den Lungen; zum Theil auch an den drüsigen Organen. So wird es begreiflich, dass bei dem Wechsel zwischen Erweiterung und Zusammenziehung dieser Gefässe das in den Arterien enthaltene Blut mehr oder weniger leicht in die Venen übergehen muss, und warum z. B. in den oberflächlichen Venen des Kopfes und der Gliedmaassen unter gewissen Bedingungen und zu gewissen Zeiten ein Wechsel von Anfüllung und Leere vorkommen kann.

Diese für die Pathologie der örtlichen Kreislaufstörungen in vielfacher Hinsicht wichtigen Sätze sind nicht neu. Schon Leeuwenhoek und Haller kannten diese Verhältnisse. Genauer beschrieb sie 1841 Fr. Dubois (l. c. p. 313). Nach J. Paget (Lond. med. gaz. 1850) gehen oftmals Arterien zweiter und dritter Ordnung, ohne dass Capillaren eingeschoben sind, in gleich grosse Venen über; stellt sich daher im eigentlichen Capillarsystem ein Hinderniss ein, dann können diese grossen Anastomosen den Uebergang des Blutes aus den Arterien in die Venen sichern. Wh. Jones beschrieb

1851 ähnliche Verhältnisse. Nach Virchow (Arch. XII. p. 310) kann ein Theil des Blutes in der Niere unmittelbar aus den Arterien in die Venen übertreten, während ein anderer Theil desselben durch die Malpighi'schen Körper strömt. — Nach Bernard (Allg. Wien. med. Ztg. 1860. Nr. 40—42) gibt es zwei Arten von Capillargefässen: solche, welche verhältnissmässig dick sind und theilweise die Bahnen der ursprünglichen Communication einhalten, und solche, welche ungemein dünn sind, jede Zelle mit Flüssigkeit umspülen und so das jedem Organe zukommende ernährende Gefässnetz bilden. In der Leber z. B. anastomosiren einige Zweige der Pfortader unmittelbar mit den Zweigen der oberhalb der Leber befindlichen Venen und versehen den allgemeinen Kreislauf unabhängig vom capillaren Kreislaufe. Die Milz bietet unmittelbare Verbindungen der Arterien mit den Venen dar, während zugleich ein Capillarsystem ein Divertikel bildet und das Verweilen von Blut innerhalb des Organs bedingt. In allen Organen gibt es Gefässe, welche das Blut zurückhalten, und solche, welche das Blut durchströmen lassen. Man darf daher nicht glauben, dass alles Blut, welches ein Organ, z. B. Niere, Lunge, Leber durchströmt, zur Unterhaltung der Function desselben dient; dies gilt vielmehr nur von einem Theile desselben, während ein anderer Theil durchfliesst, ohne eine Veränderung zu erleiden und blos das mechanische Phänomen des Kreislaufs vermittelt. — Diese Veränderlichkeit der örtlichen Circulation hängt unmittelbar mit dem Einflusse zusammen, welcher ungeachtet des gemeinschaftlichen Herzimpulses in jedem Organe einen verschiedenen Blutdruck und verschiedene circulatorische Verhältnisse bedingt. Die Circulation durch die stärkeren Capillaren zur Anastomose zwischen Arterien und Venen stellt ein constantes oder nahezu unveränderliches Verhältniss dar; die Circulation durch die dünneren Capillaren bildet den chemischen Kreislauf. — Sucquet fand, dass weite Communicationen zwischen Arterien und Venen an bestimmten Stellen in der Haut der Gliedmaassen und des Kopfes vorkommen. An den obern Extremitäten z. B. besteht eine doppelte Circulation: die tiefe, nutritive, die beständig im Gange ist und fast keine Verschiedenheiten zeigt, und die oberflächliche, die eine wahrhaft derivatorische ist; beide Formen der Circulation sind ohne Unterbrechung im Gange, die letztgenannte variirt aber je nach der Menge des circulirenden Fluidums, je nach der Energie und Frequenz der Herzschläge, sowie auch nach der Wirkung der vasomotorischen Nerven, während die erstere nur eine geringe Aenderung erleidet. Am Kopfe erfolgt jedoch durch die Vasa arterio-venosa in gleicher Weise eine Ableitung aus dem arteriellen System in das venöse bei stärkerer Anfüllung des ersteren, so dass auch hier die eigentliche Capillarcirculation in regelmässiger und constanter Weise vor sich gehen kann. Durch die Communicationen der Hautäste der Ophthalmica erfolgt die Ableitung des Blutes der inneren Schädelarterie in die Venae frontales et angulares, während das Auge sich injicirt. Die Communicationen der Artt. labiales, nasales, palpebrales und auriculares bewirken die Ableitung des Blutes bei zu starker Anfüllung der Facialis, der Maxillaris interna und der Temporalis. — Die directe Communication wird auf verschiedene Weise vermittelt. S. fand in dieser Beziehung: 1) dass eine kleine Arterie von 0,1 Mm. Durchm. ein oder mehrere Male eine Schlängelung macht, die sich dann in die Vene umbiegt, welche parallel mit der Arterie verläuft; 2) dass eine kleine Arterie und Vene durch einen gleich grossen Verbindungsast miteinander communiciren; 3) dass sich eine kleine Arterie in eine voluminöse Vene öffnet; 4) dass eine Vene, die grösser als eine Arterie und dabei varikös ist, an der Ampulle mit der Arterie communicirt; 5) dass eine variköse Vene mit einer Ampulle

beginnt, in die sich eine Arterie öffnet. — Nach S. nimmt die Menge und Grösse der arteriell-venösen Communicationen mit dem Alter zu, gleichwie die subcutanen Venen der Gliedmaassen, der Nase und des übrigen Gesichts grösser werden. Umgekehrt nimmt von derselben Zeit an das absolute und relative Volumen der tiefen Gebilde, namentlich der Muskeln und des Bindegewebes, ab. — O. Weber (l. c. p. 86) hat in den Muskeln, der Haut, dem Gehirn, den Lungen, der Milz directe Uebergänge arterieller in venöse Stämmchen, sowie weitere und und engere Capillaren beobachtet. Ausserdem verlangt auch das Experiment eine derartige Annahme mit unbedingter Sicherheit, da man nach Injection verstopfender Massen in die Venen gleichzeitig in den verschiedensten Gebieten des Körpers sowohl im grossen wie im kleinen Kreislaufe Embolien desselben Datums findet.

Von besonderer Wichtigkeit für die Physiologie und für die Pathologie, namentlich aber für die Lehre von der Wassersucht und von der Entzündung, sind die Ursachen der Gerinnung des Faserstoffs.

Die Gerinnung des Faserstoffs entsteht erstens dadurch, dass das Blut in Berührung mit der nicht mehr lebenden Gefässwand kommt; und zweitens dadurch, dass sich eine dem Zelleninhalt angehörende, fibrinoplastische (Gerinnung bewirkende) Substanz mit einer der Intercellularflüssigkeit eigenthümlichen, der fibrinogenen verbindet: der neu entstandene Stoff ist das Fibrin. Die fibrinoplastische Substanz ist identisch mit dem Globulin und dem Serumcasein. Die fibrinoplastische Substanz ist vorzugsweise der krystallisirbare albuminöse Bestandtheil der rothen Blutkörperchen (das Hämatokrystallin), auch dann, wenn sich letztere nicht unmittelbar bei der Gerinnung betheiligen. Fibrinoplastisch sind aber ferner der Chylus und die Lymphe, der Eiter, das Gewebe der Cornea, der Nabelgefässe, der Linse, ja fast alle zelligen Elemente; ferner Flüssigkeiten, in welche der Zelleninhalt übergegangen ist, wie das Blutserum, die Augenflüssigkeiten, der Mundspeichel, die Synovia. Nicht fibrinoplastisch sind Hühnereiweiss, Sehnengewebe und Knorpel. Fibrinogen sind nicht nur die spontan gerinnenden, sondern fast alle serösen Flüssigkeiten, welche durch Zusatz einer fibrinoplastischen Substanz coagulirt werden. Das Hühnereiweiss, die Augenflüssigkeiten, normale Synovia haben keine fibrinogene Eigenschaft.

Den Beweis, dass die Gefässwand, und zwar die Innenhaut sowohl der Blut- als Lymphgefässe, sowie jeder serösen Haut, die Gerinnung des in den lebenden Gefässen enthaltenen Blutes verhindert, hat Brücke durch zahlreiche Versuche geführt. Er setzte Blut bei einer Temperatur von fast 0° 15 Minuten lang der atmosphärischen Luft aus, füllte es dann in das Herz oder Gefäss eines eben getödteten Thieres zurück und hing dieses in einem mit Wasserdampf gesättigten Raume auf. Das Blut blieb bei Warmblütern mehrere Stunden, bei Kaltblütern mehrere Tage flüssig. Wurde während dieser Zeit ein Tropfen Blut aus dem Gefäss entfernt, so gerann er sogleich.

Wurde ein fremder Körper in das Gefäss gebracht, so gerann das Blut nur in dessen Umgebung.

Den Beweis, dass der Faserstoff durch Verbindung der fibrinoplastischen mit der fibrinogenen Substanz entsteht, verdanken wir Al. Schmidt.

Dass die Blutzellen die Träger der fibrinoplastischen Substanz sind, sieht man schon daraus, dass die Gerinnung in ihrer Umgebung zuerst auftritt und von hier aus auf die übrige Flüssigkeit fortschreitet. Ferner geht dies daraus hervor, dass sich die Blutzellen bei der Erregung der Gerinnung anders verhalten, wenn sie selbst in ihrer Ernährung beeinträchtigt worden sind, z. B. nicht hinlänglich haben Sauerstoff aufnehmen können. Es lässt sich also denken, dass sie bei entzündlichen fieberhaften Affectionen, namentlich der Brustorgane, und bei Athemnoth die fibrinoplastische Substanz nicht in normaler Weise entwickeln können; bei gleichzeitiger Vermehrung der fibrinogenen Substanz muss der Effect noch steigen. Die langsame Gerinnung des Blutes in solchen Fällen aber ist bekannt.

Im Allgemeinen erfolgt die Gerinnung um so langsamer, das Coagulum ist um so weicher, gelatinöser und contractionsunfähiger, je weniger fibrinoplastische Substanz zu der Flüssigkeit gesetzt wurde.

Was den Einfluss der Gase auf die Blutgerinnung anlangt, so hat sich herausgestellt, dass die Gegenwart der Kohlensäure die Gerinnung verzögert. Bei nur einigermaassen noch kräftigem Blute vermag allerdings die Kohlensäure der Gerinnung einen verhältnissmässig nur geringen Widerstand entgegenzusetzen. Frisches Blut ist gar nicht im Stande, so viel Kohlensäure aufzunehmen, als nöthig wäre, um die Gerinnung zu verzögern. — Wie die Kohlensäure, verzögern auch andere schwache Säuren, sowie die Alkalien und alkalischen Salze die Gerinnung. — Der Sauerstoff und die atmosphärische Luft haben keinen directen befördernden Einfluss auf die Gerinnung. Denn Blut behält bei wochenlangem Aufbewahren an der Luft seine Wirksamkeit. Nicht das Fehlen des Sauerstoffs, sondern die Anhäufung der Kohlensäure, sowie die gleichzeitige Abschwächung der fibrinoplastischen Thätigkeit verzögert die Gerinnung. Transsudate bleiben in geschlossenen Körperhöhlen länger flüssig als an der Luft, weil die in ihnen enthaltene Kohlensäure nicht entweichen kann.

Gefördert wird die Gerinnung durch die Berührung mit der Luft, mit fremden festen Körpern, durch höhere Wärmegrade bis 55⁰.

Blut, welches etwa eine halbe Stunde nach dem Tode Thieren entnommen wurde, gerann jedesmal viel langsamer als das früher entzogene. Dieser sich allmälig einstellende Verlust an spontaner Gerinnungsenergie ist wohl die Regel bei Leichenblut, besonders bei dem von Erstickten.

Virchow hat behauptet, dass Chylus und Lymphe nie in der Leiche gerinnen. Schmidt fand hingegen, dass Chylus auch bei vollkommenem Luftabschluss gerinnt. Es scheint demnach, dass für die Gerinnung dieser Flüssigkeiten die Entfernung aus dem Körper von grösserer Bedeutung sei als der Zutritt der Luft.

Der Vorgang der Faserstoffgerinnung ist von der Bildung eines andern Niederschlags durch Verbindung zweier Körper nicht verschieden, sondern rein chemischer Art. Ganz in Uebereinstimmung mit dieser Auffassung ist der Umstand, dass bei der Fibrinausscheidung je nach den Verhältnissen bald der fibrinoplastische, bald der fibrinogene Körper im Ueberschuss sein kann, dass die Verbindung auch nach chemischen Proportionen vor sich geht; sowie dass eine bestimmte Menge von Blutkörperchen nur in einer begrenzten Menge fibrinogener Substanz vollständige Gerinnung hervorruft.

Da neben der fibrinoplastischen Substanz allenthalben eine Substanz vorkommt, welche durch Zutritt jene feste Form annimmt, so ist zu vermuthen, dass beide Körper die Factoren der Gewebsbildung darstellen.

Die fibrinoplastische und die fibrinogene Substanz sind sehr nahe mit einander verwandt, unter Umständen kann sich sogar die eine in statu nascendi in die andere umwandeln.

Die Gerinnung des Blutes wird durch den Contact mit gesunden Gefässwänden verhindert: ebenso können auch die umgebenden lebenden Gewebe die Gerinnung ausgeschwitzter Flüssigkeiten verhindern. Die Gerinnung tritt erst ein, wenn diese Flüssigkeiten mit der Luft in Berührung kommen.

## 1. Anämie.

### (Oligämie, Ischämie, Blutmangel, Blutarmuth.)

Anämie ist derjenige Zustand, bei welchem die Blutmenge entweder wirklich absolut vermindert ist, oder da dieser Fall nur sehr kurze Zeit nach grossen Blutverlusten besteht, derjenige Zustand, wo blos die Menge der rothen Blutkörperchen und des Eiweisses geringer, dagegen der Wassergehalt des Blutes relativ vermehrt ist. Dabei kann die Blutmenge im Ganzen gleich geblieben, ja sogar vermehrt sein.

Die allgemeine Anämie oder Oligämie lässt vorläufig noch keine allgemeine Darstellung zu. Wir beschränken uns daher auf die Wiedergabe von J. Vogel's Darstellung (l. c. p. 423).

A. Anämie oder Oligämie als Krankheitselement.

I. Reine, wahre Anämie oder Oligämie, die verminderte Menge bei normaler oder nahezu normaler Zusammensetzung des Blutes. Selten; nie vollkommen rein.

II. Combinationen der Oligämie mit ihren Folgezuständen.

1) Anämie mit Hydrämie: die Blutmasse ist vermindert, die Blutflüssigkeit wässrig, arm an Eiweiss, mit Ueberschuss von Salzen. Nach einmaligem und besonders nach wiederholten Blutverlusten; durch erschöpfende Krankheiten (Morbus Brightii, Tuberkulose, Krebs, profuse Eiterungen in späteren Stadien).

2) Oligämie mit Oligocythämie: Blutmangel überhaupt und besonders Mangel an rothen Blutkörperchen. Im Ganzen unter gleichen Verhältnissen wie 1).

B. Oligämie als selbständige Krankheit.

I. Eigentliche Anämie — symptomatische Anämie.

1) Anämie nach Blutverlust.

a) Acute Anämie. Entsteht durch reichliche Blutverluste. Ist zuerst immer rein. (Blasse Haut und Schleimhäute, kleiner Puls, aufgeregte Herzthätigkeit, Herz-, Arterien- und Venengeräusche, grosse Muskelschwäche und Hinfälligkeit, Störungen der Functionen der Centraltheile des Nervensystems und der Sinnesorgane, bisweilen Ohnmacht, selbst Tod.)

b) Chronische Anämie. Entsteht meist durch öfter wiederholte kleinere Blutverluste. Ist selten rein, sondern meist von Anfang an complicirt.

Anämie mit Hydrämie: wenn sich der Blutverlust durch eine vorzugsweise Aufnahme von Wasser und Salzen in's Blut ersetzt. (Blässe, Muskelschwäche; Neigung zu Oedem und Wassersucht.)

Anämie mit Oligocythämie: der Blutverlust wird vorzugsweise ersetzt durch Bildung von Blutserum, während die Körperchen sparsam gebildet werden. (Blässe, Muskelschwäche, nervöse Reizbarkeit.)

Seröse Plethora: die Bildung von Eiweiss und Blutserum schreitet fort, während die Bildung der Körperchen damit nicht gleichen Schritt hält. (Grosser, voller Puls, grosse Reizbarkeit des Herzens und der Gefässe, Neigung zu Congestionen nach verschiedenen Körpertheilen, Gefässgeräusche, Neigung zu Blennorrhöen, blasses Aussehen u. s. w.)

2) Anämie nach Säfteverlust: durch übermässige Milchabsonderung, lange fortgesetztes Säugen, Eiterungen, profuse Blennorrhöen, Leukorrhöen, Durchfälle. Meist Oligämie mit Oligocythämie oder Hydrämie.

3) Anämie durch unzureichende, unzweckmässige Nahrung oder Störungen in der Aufnahme, Assimilation und Sanguification der Nahrungsmittel (Magen-, Darm-, Leberleiden, Mangel an Bewegung, Luft etc.). Fast nie reine Oligämie.

4) Anämien, welche durch ein Zusammenwirken mehrerer ursächlicher Momente entstehen: Anämie durch übermässige körperliche und geistige Anstrengungen, durch Schmerzen, Sorge, Kummer; durch acute und chronische Krankheiten (besonders Tuberkulose, Krebs); durch Vergiftung, wie Sumpfgift (sog. Malariachlorose), Blei- und Quecksilbervergiftung etc. Meist Oligocythämie.

II. Chlorose, Bleichsucht, d. i. die bekannte, vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht zur Zeit der Pubertätsentwicklung vorkommende Form der Anämie.

Locale Anämie oder Ischämie ist derjenige Zustand, wo die Blutmenge eines oder mehrerer Organe oder Gewebe, oder eines oder mehrerer Theile dieser entweder überhaupt vermindert oder doch im Verhältniss zum Blutgehalt des übrigen Körpers gering ist.

In der Leiche nennen wir ein Organ anämisch, wenn von seiner Schnittfläche weniger Blut abfliesst, oder wenn man darauf weniger Blutpunkte bemerkt, als normal ist; wenn das Organ blässer aussieht oder wenigstens entfärbt ist — denn da die normale Färbung der Organe aus Blutroth und aus der eigenthümlichen Farbe des Organs besteht, so werden nicht alle Organe, z. B. pigmentirte Lungen, durch die Anämie bleich. Ferner zeigen anämische Organe einen geringeren Umfang, sind etwas leichter, haben einen geringeren Turgor, geringere Resistenz, die sichtbaren Gefässe sind mehr zusammengefallen und blässer. Die Blutleere betrifft bald alle Gefässe, bald vorzugsweise die Venen, bald besonders die Capillaren.

Aus der Leichenuntersuchung allein können wir nicht immer sichere Schlüsse über den Blutgehalt während des Lebens und vor der Agonie ziehen: theils beweisen dies manche klinische Beobachtungen, theils Experimente an Thieren. So wies z. B. Ackermann (l. c. p. 401) auf letzterem Wege nach, dass der Erstickungstod immer mit Gehirnanämie verbunden ist, und

dass die in den Leichen Erstickter häufig wahrnehmbare Gehirnhyperämie immer die Folge einer mechanischen Senkung des Blutes, also eine Leichenerscheinung ist.

Die Ursachen der localen Anämie treten bald allein auf, bald zugleich mit andern wichtigen Momenten, insbesondere mit allgemeiner Anämie (nach Blutverlusten, bei schweren Krankheiten mit grossen Säfteverlusten, reichlichen Exsudaten; in der Reconvalescenz) und mit verminderter Herzthätigkeit (durch Anämie, Fettmetamorphose u. s. w. des Herzfleisches).

Die mechanische oder passive Anämie entsteht am häufigsten durch Druck, welcher entweder von aussen oder durch innere Momente stattfindet. Dadurch werden sämmtliche Gefässe, insbesondere die Arterien, oder nur die Capillaren getroffen (Druck auf die Venen allein bewirkt venöse Hyperämie). Anämie durch Druck findet sich an der äussern Haut, z. B. durch drückende Kleidungsstücke, Bandagen u. s. w.; an demselben Organe, sowie in innern Theilen durch angesammelte Sekrete, Hydrops, Exsudate, Extravasate, Narbencontraktionen, Neubildungen aller Art: ausserdem in den Lungen bei stärkerem Emphysem; am Darm durch hochgradigen Meteorismus; in einzelnen Organen durch sog. falsche Wassersucht; am Gehirn bei Schädelfracturen mit Depression u. s. w. Von besonderer Wichtigkeit werden diese Momente an Stellen, wo das gedrückte Organ nicht ausweichen kann, wie im geschlossenen Schädel, oder wo nur eine geringe Ausweichung möglich ist, wie in der Rückgrathöhle, im Thorax älterer Leute.

Ebenfalls mechanisch sind diejenigen Anämien, welche durch Verengerung oder Verschliessung der Arterien entstehen, welche also Folge gehemmter Blutzufuhr sind: arterielle Ischämie. Dieselben entstehen, ausser durch Druck auf die Arterien, besonders an Stellen, wo sie nicht ausweichen können (z. B. die Art. cruralis oberhalb des Schambeins, verschiedene Arterien unterhalb fester Fascien), durch Zerreissung und Unterbindung, durch Obliteration derselben, durch autochthone und embolische Thromben, durch Krankheiten der Arterienwände (fettige Metamorphose, Verkalkung, Speckentartung) — vorzugsweise dann, wenn eine Collateralcirculation nicht eintritt.

Die idiopathische oder spasmodische Ischämie entsteht durch Contraction der Arterienmuskeln in Folge einer Reizung oder Erregung des Sympathicus, bisweilen vielleicht auch durch unmittelbare Einwirkung, z. B. Kälte, auf die Arterienmuskulatur selbst. Die Erregung findet im Centrum oder im Verlauf oder an den Enden

der Gefässnerven statt; sie ist unmittelbar oder reflectorisch. Hierher gehören: Gemüthsbewegungen depressiver Art, wie Schreck, Furcht, Kummer, Erwartung; — aufregende Affecte, wie vorübergehend bei Zorn; — manche Krampfzustände; — der Fieberfrost; — Lähmungen (gelähmte Glieder sind bleich, kühl, der Puls daran kleiner, undeutlicher); — manche Hyperästhesien; — Elektricität; — manche Medicamente (sog. blutstillende Mittel oder Styptica: besonders Blei, Mutterkorn, die schwefelsauren Salze von Eisen, Zink, Kupfer u. s. w., vielleicht auch die Gerbsäure und die Mineralsäuren; einzelne Narcotica, namentlich Opium; die Digitalis). — Die Kälte, das mächtigste therapeutische Mittel zur Erregung von Anämie wirkt sowohl unmittelbar, als mittelbar.

Nach Dubois-Reymond (dessen u. Reich's Arch. 1860. p. 461) beruhen diejenigen Fälle von Migräne, wo die betreffende Kopfhälfte blass ist u. s. w., auf einem Tetanus der Gefässmuskeln der leidenden Kopfhälfte. Mit dem Nachlass des Schmerzes röthet sich das betreffende Ohr und wird subjectiv und objectiv wärmer — in Folge der Ermüdung der Arterienmuskulatur (sog. Hemicrania sympathico-tonica).

Ueber die bei collateraler Hyperämie vorkommende Anämie siehe erstere.

Die allgemeinen Symptome der Anämie sind verminderter Blutgehalt, also Blässe, ferner verminderte Temperatur und verminderte Functionsfähigkeit. Diese Symptome sind uns fast nur an den äussern Theilen, namentlich der Haut, an den Muskeln, an dem peripherischen und centralen Nervensystem sicher bekannt. Sie sind weiterhin wenigstens in einzelnen Organen sehr verschieden, je nachdem die Anämie rasch oder langsam eintritt, z. B. im Gehirn.

Die Symptome der Anämie sind immer mit denen der Hyperämie gemischt: collaterale oder compensatorische Hyperämie. Die collaterale Hyperämie findet sich bald nur in der nächsten Umgebung der anämischen Stellen (sog. hyperämischer Hof um Entzündungs- oder Exsudatheerde, um Neubildungen), bald in weiterer Entfernung davon (Hyperämie des obern Lungenlappens bei Anämie des untern durch Compression u. s. w. desselben). Sie betrifft bald dasselbe Organ, welches in seinen übrigen Theilen Sitz der Anämie ist, bald entferntere Organe (z. B. bei Einwirkung hoher Kältegrade, im Fieberfrost). Sie hat im Ganzen dieselbe Ausdehnung wie die Anämie: ist letztere klein, so ist es meist auch jene; betrifft die Anämie die ganze äussere Haut, so kann die Hyperämie viele oder alle innern Organe betreffen. Die collaterale Hyperämie ist theils eine arterielle, theils eine venöse: letztere entsteht dadurch, dass das Blut aus Venen, in denen es unter normalem Druck steht, in solche einströmt, deren Druck vermindert ist.

Bei längerer Dauer der Anämie vermindert sich die Ernährung des Theils, selbst dann, wenn die Anämie nur die functionellen Gefässe betrifft: es entsteht Atrophie, selbst Brand.

Ueber die Verschiedenheit der Symptome je nach der Anämie functioneller und nutritiver Gefässe s. Thrombose und Embolie.

Bei Anämie der äussern Haut sieht dieselbe bleicher oder wirklich blass aus, was freilich nur beim Fehlen sonstiger abnormer Hautfärbungen hervortritt; sie scheint an Volumen etwas abgenommen zu haben (wenn nicht Complicationen, z. B. Wassersucht, bestehen). Der Kranke, sowie der Arzt fühlen die Haut kälter. Ihre Sekretion ist vermindert: sie ist trocken und meist glanzlos. — Die Anämie der Hautnerven zeigt sich an der verminderten Functionirung derselben: blasse, z. B. erkältete Hautstellen tasten schwieriger oder geben das Gefühl von Pelzigsein.

Nach Alsberg (Marb. Diss. 1863) hat die Anämie und die Hyperämie der Haut eine Verminderung des Raumsinnes zur Folge. Der Temperatursinn wird durch Hyperämie abgestumpft, durch Anämie verfeinert.

Die Anämie willkürlicher Muskeln gibt sich durch verminderte Contractilität, Steifheit, Starrheit derselben kund; ist die Anämie hochgradig und entsteht sie plötzlich, so tritt vollständige Muskellähmung ein (wie an der untern Körperhälfte nach Unterbindung der Abdominalaorta). — Die Erscheinungen der Anämie des Herzfleisches sind noch wenig bekannt, aber jedenfalls klinisch sehr wichtig.

Die Gehirnanämie gestaltet sich in ihren Symptomen verschieden nach dem Grade der Anämie, nach deren Ausbreitung und nach der Raschheit der Entstehung. In den höchsten Graden, bei allgemeiner Ausbreitung und bei sehr rascher Entstehung, z. B. durch Unterbindung aller vier Hirnarterien, findet sich Verlust des Bewusstseins, der willkürlichen Bewegung, der Empfindlichkeit gegen Reize, Verlangsamung der Respiration, Erweiterung der Pupillen, Eintritt von Convulsionen. Leichtere Grade allgemeiner Hirnanämie sind wahrscheinlich meist die Ursache von Ohnmachten, welche besonders Schwerkranke und Reconvalescenten beim Aufsitzen im Bett, beim Aufstehen u. s. w. darbieten. Nach Unterbindung einer Carotis, oder nach totaler Embolie derselben oder einer Art. Fossae Sylvii entsteht plötzliche Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte. Bei weniger raschem Eintritt, bei Individuen verschiedenen Alters gestalten sich die Symptome verschieden und wird die Unterscheidung von der Hyperämie, z. B. bei kleinen Kindern, oft schwierig. Bisweilen kommt Anämie einzelner Gehirntheile und Hyperämie anderer (nicht blos der umgebenden) gleichzeitig vor, was dann den Symptomencomplex noch mannigfaltiger gestaltet, insbesondere gleichzeitig Symptome des

Drucks und der Reizung zur Folge hat. — Im Gehirn lassen sich die Anämie (und Hyperämie) der Hirnsubstanz und der gleichen Affectionen der Hirnhäute nicht trennen. Meist findet sich auch Anämie (und Hyperämie) der Häute und der obersten Hirntheile gleichzeitig.

Kussmaul und Tenner (Molesch.'s Unters. 1857. III.) kamen durch eine grosse Reihe sinnreicher Experimente an Kaninchen über den Ursprung und das Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt zu mehreren, auch allgemein-pathologisch wichtigen Resultaten: die Krämpfe, welche bei der Verblutung warmblütiger Thiere und des Menschen eintreten, gleichen den bei der Fallsucht beobachteten; — gleiche Krämpfe treten ein, wenn das Gehirn plötzlich seines rothen Blutes beraubt wird, wie bei Unterbindung der grossen Halsarterien; — ferner dann, wenn das arterielle Blut rasch die venöse Beschaffenheit annimmt, wie dies bei Unterbindung der Luftröhre geschieht; — wahrscheinlich hängt der Eintritt der Krämpfe in diesen Fällen ab von der plötzlich unterbrochenen Ernährung des Gehirns (nicht von den veränderten Druckverhältnissen, unter die das Gehirn gestellt wird); — die fallsüchtigen Krämpfe gehen weder vom Rückenmark, noch vom Grosshirn aus, sondern ihr Centralheerd ist in den excitabeln Bezirken des Gehirns zu suchen, welche hinter den Sehhügeln liegen; — Anämie der vor den Grosshirnschenkeln gelegenen Gehirntheile bedingt beim Menschen Bewusstlosigkeit, Unempfindlichkeit und Lähmung; — Anämie des Rückenmarks bedingt Lähmung der Gliedmaassen, der Rumpf- und Athemmuskeln. — Blutüberfüllung der Schädelhöhle wird erzielt durch Lösung der Sperre des Stromlaufs in den Halsschlagadern (arterielle Congestion), durch Unterbindung der Halsvenen (venöse Congestion), besonders bei gleichzeitiger Durchschneidung der sympathischen Halsstränge (venösarterielle Congestion), endlich durch Unterbinden der Luftröhre während des Einathmens (venöse Congestion bei Asphyxie). — Blutarmuth der Schädelhöhle entsteht durch Verblutung und Unterbindung der Halsschlagadern (passive Anämie), sowie durch elektrische Reizung der bewegenden Gefässnerven des Kopfes (active Anämie). — Der Blutgehalt der Schädelhöhle nach Unterbindung der Schlagadern ist grösser als nach Verblutung: die Blutarmuth betrifft immer vorzugsweise die kleinen Arterien, die Haargefässe und die kleinsten Venen. Aus dem Blutgehalte des Schädels im Tode ist es selten möglich, auf den im Leben sichere Rückschlüsse zu machen: der Todeskampf setzt zahlreiche Bedingungen, welche den Stromlauf des Blutes im Schädel abändern, und wahrscheinlich kann auch in der Leiche noch der Blutgehalt Veränderungen erleiden.

An den grössern drüsigen Organen wird in Folge der Anämie die Sekretion vermindert und wahrscheinlich auch verändert; jedoch fehlen uns noch specielle Kenntnisse dieser Verhältnisse.

An den Nieren entsteht z. B. bei unvollkommener Erfüllung des linken Herzens mit Blut und unvollkommener Füllung der Nierenarterien: eine Verminderung der Harnmenge, der Harn ist concentrirt, dunkel, die harnsauren Salze schlagen sich leicht in ihm nieder, weil sie relativ vermehrt sind.

## 2. Hyperämie.

(Blutüberfüllung.)

Hyperämie nennt man die Zunahme des Blutgehaltes in den mehr oder weniger erweiterten Gefässen eines Organs oder einer Körperstelle, so dass die normalen Schwankungen der Blutmenge übertroffen werden.

Letzterer Zusatz ist wichtig, da einzelne Organe unter physiologischen Verhältnissen eine Hyperämie zeigen, welche man bei Ausserachtlassen dieser Momente für pathologisch halten könnte (sog. functionelle Hyperämie), z. B. die Muskeln während ihrer Thätigkeit, die Magenschleimhaut während der Magenverdauung, die Schleimhaut des Uteruskörpers während der Menstruation; wahrscheinlich die Leber, die Milz und das Pankreas während gewisser Stadien der Verdauung, die Nieren nach reichlicher Aufnahme von Getränk.

Die allgemeine Hyperämie (Vollblütigkeit, Plethora, Polyämie, Repletio) bringt J. Vogel (l. c. p. 417) in folgende Klassen:

I. Plethora vera, wahre Blutfülle.

Das Blut ist von normaler Zusammensetzung, meist reich an Körperchen und Eiweiss, seine Masse wahrscheinlich vermehrt. Letzteres ist nicht direct erwiesen, sondern wegen der vollen Arterien, der angefüllten Venen, des blühenden, rothen Colorits u. s. w. wahrscheinlich.

II. Seröse Plethora.

Die Blutmasse ist vermehrt, aber diese Vermehrung hängt von einer einseitigen Zunahme der Blutflüssigkeit ab, während die Körperchen nicht vermehrt, sondern im Gegentheil relativ vermindert sind. — Die seröse Plethora findet sich häufig bei Chlorotischen, nach bedeutenden oder oft wiederholten Blutverlusten und Blutentziehungen.

III. Falsche Plethora, Plethora ad vasa s. ad spatium.

Bei der wahren wie bei der serösen Plethora ist die Blutmasse wirklich vermehrt; es kommen aber Fälle vor, in welchen Plethora eintritt, d. h. die Blutmasse für das Gefässsystem zu gross wird, ohne dass sich ihr Volumen vergrössert, indem sich nur die Gefässe verengen und dadurch ihr Lumen für die vorhandene Blutquantität zu klein wird. Es entstehen dann dieselben mechanischen Folgen, wie bei der eigentlichen Plethora: das Blut wird nach den weniger verengten Theilen des Gefässsystems hingedrängt und es bilden sich dadurch locale Hyperämien, Gefässzerreissungen, Blutungen, vermehrte Absonderungen u. s. w.

Die locale Hyperämie ist eine active oder eine passive. Active und passive Hyperämie werden aber vielfach verwechselt, besonders deshalb, weil erstere unter Verhältnissen stattfindet, in denen man an keine Action denkt, da sich die Gefässe vollständig passiv verhalten, und weil die gleichen Ursachen auf Arterien und Venen zum Theil gerade entgegengesetzt wirken: active Arteriencontraction bewirkt Anämie, active Venencontraction bewirkt sog. passive Hyperämie.

Die Anfüllung der Blutgefässe hängt theils von der Herzthätigkeit, theils von dem Widerstande ab, welchen die Gefässwände dem Blute entgegensetzen. Eine Hyperämie tritt ein, wenn der Blutdruck steigt, oder wenn der genannte Widerstand abnimmt. Da wir es hier nur mit der localen Hyperämie zu thun haben, so fällt die Verstärkung der Herzthätigkeit und die consecutive Steigerung des Blutdrucks als Ursache der Hyperämie weg, oder sie kommt doch nur da zur Erscheinung, wo gleichzeitig die Arterien aus irgend welcher Ursache weniger widerstandsfähig sind. Eben so wenig haben die Capillaren, da sie ohne contractile Elemente sind, einen Einfluss auf die Entstehung von Hyperämie. Activ nennen wir die Hyperämie, welche in Folge einer Erschlaffung der Gefässwände eintritt, so dass der gewöhnliche Blutdruck allein schon eine stärkere Erfüllung der Gefässe verursacht. Deshalb heisst diese Hyperämie auch eine atonische, relaxative oder paralytische. Weil sie am häufigsten von den Arterien ausgeht, wird sie auch eine arterielle genannt. Gleichbedeutend sind endlich die alten Namen Congestion, Wallung u. s. w. — Passive Hyperämie heisst diejenige, deren Hauptgrund das Wachsen der Widerstände ist; da hier häufig ein mechanisches Moment vorliegt, so nennt man diese Hyperämien auch mechanische; da dieses Moment am häufigsten in den Venen liegt, so heissen sie auch venöse. Gleichbedeutend sind endlich die Namen Blutstauung, Blutstockung u. s. w. Bei beiden Arten der Hyperämie tritt eine Erweiterung der feineren Gefässe ein: bei den activen Hyperämien ist diese Erweiterung das Primäre, bei den passiven das Secundäre.

Die collaterale oder compensatorische Hyperämie ist fast stets eine active oder congestive und kommt nur neben partieller Anämie vor. Sie tritt dann ein, wenn das Blut in Folge eines Hindernisses auf seiner Bahn andere, benachbarte oder entfernte Bahnen aufsucht. (S. p. 180.)

Neben ausgebreiteter Fettembolie der Lungencapillaren findet sich stets eine hochgradige Lungenhyperämie.

In manchen Fällen folgt auf die Anämie eines Theils Hyperämie desselben: vorzugsweise gilt das von manchen spasmodischen, durch äussere Kälte, sowie durch Erregung des Sympathicus bedingten Anämien. Die Ursache hiervon liegt theils in dem veränderten Nerveneinfluss, theils in einer Ermüdung der glatten Muskelfasern.

Wie verschieden die active und passive Hyperämie nach Ursachen, Symptomen (, Behandlung) u. s. w. sind, geht am besten aus deren Betrachtung an einem einzelnen Organ, z. B. an den Nieren, hervor. Virchow hat durch Injectionen bewiesen, dass nur die in den mittlern und äussern Theilen der Rindensubstanz der Niere liegenden Aeste der Nierenarterie in die Mal-

pighi'schen Körper eintreten; dass aber an der Grenze zwischen Rinde und Pyramiden ein sog. „neutrales Gebiet" existirt, d. h. Aeste der Nierenarterie, welche zum Theil in die Malpighi'schen Körper gehen, zum Theil Ernährungsgefässe der Marksubstanz sind. Diese Verhältnisse sind wichtig für die Erklärung der activen und der passiven Hyperämie der Nieren. — Active Nierenhyperämien entstehen durch stärkere Anfüllung des Gefässsystems, wie nach reichlichem Trinken; durch Hypertrophie des linken Ventrikels, namentlich bei gleichzeitiger krampfhafter Zusammenziehung der grossen Arterien; durch Gebrauch von Diureticis, welche wahrscheinlich durch Lähmung der sympathischen Nerven und consecutive Erweiterung der Arterien wirken u. s. w.; durch manche Krampfzustände; — durch Compression u. s. w. der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien, der Artt. iliacae, crurales u. s. w. durch Schwangerschaft, Geschwülste u. s. w.; ferner durch Circulationsstörungen in den Hautcapillaren im Froststadium verschiedener Krankheiten (sog. collaterale Hyperämie). In allen diesen Fällen betrifft die Hyperämie besonders diejenigen Partien der Niere, deren Blut grösseren Widerstand zu überwinden hat, diejenigen Gefässe, welche Malpighi'sche Körper versorgen. Das Hauptsymptom ist eine vermehrte Harnsekretion; der Harn ist wenig concentrirt, blässer, von geringem specifischen Gewicht. Wird der Blutdruck in den Malpighi'schen Körpern noch grösser, so entsteht Albuminurie, selbst Bluthharnen. — Passive oder mechanische Nierenhyperämien entstehen bei Herzkrankheiten (Schwäche des Herzmuskels im hohen Alter, Myocarditen, Klappenfehler), bei Verengerung der Hohlader und der Nierenvenen, bei verschiedenen Lungenkrankheiten und Krankheiten der Luftwege. Hier steigert sich besonders der Blutgehalt in den Venen und in den Capillaren, nicht aber in den zu den Malpighi'schen Körpern gehörenden Gefässen. Bemerkenswerth ist die meist gleichzeitige allgemeine Blutarmuth, die stets vorhandene geringe Spannung des Blutes in der Nierenarterie und deren Aesten, und die hohe Spannung des Blutes in den Capillaren. Hauptsymptome der mechanischen Nierenhyperämie sind verminderte Harnsekretion, Zunahme des specifischen Gewichts und der festen Bestandtheile, Gehalt des Urins an Eiweiss, Blut und Cylindern. — Dieselben Symptome beobachtet man bei den entsprechenden Experimenten: Unterbindung der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien, — Unterbindung der Nierenvenen oder der Hohlader oberhalb derselben.

In einzelnen Organen, vorzugsweise im Gehirn, ist die Unterscheidung der activen und passiven Hyperämie meist unmöglich oder nur ex juvantibus zu machen.

Sowohl die activen als die passiven Hyperämien können acut oder chronisch sein. Die ersteren sind häufiger acut, die letzteren meist chronisch. Die acuten Hyperämien sind von Wichtigkeit theils an und für sich, wie im Gehirn, in den Lungen, theils durch ihre Folgen (seröse Exsudate, Erweichung, consecutive Hämorrhagien). Die chronischen, sowie die oft wiederkehrenden acuten Hyperämien sind vorzugsweise wegen der bleibenden Gefässerweiterung, welche sie zur Folge haben, und wegen der consecutiven Ernährungsstörungen der Gefässwand selbst und der Umgebung wichtig.

Die Symptome und Folgen der Hyperämien sind ferner nach den Geweben sehr verschieden. Am leichtesten erkennbar sind die

Hyperämien äusserer Theile, besonders der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Am folgereichsten sind die weicher, gefässreicher, lebenswichtiger Organe, wie des Gehirns, der Lungen. Manche Hyperämien sind nur an der Vermehrung und Veränderung der Sekrete erkennbar, wie die der meisten Schleimhäute, der Nieren, der Thränendrüsen und Speicheldrüsen. Die Hyperämien einzelner Gewebe, wie der Muskeln, fibrösen Häute und Knochen sind nach Symptomen und Folgen ganz unbekannt.

Die Diagnose der Hyperämie an der Leiche ist in manchen Fällen ganz unmöglich, da die activen Hyperämien äusserer Theile (wie der Haut bei Scharlach, Erysipel u. s. w.), sowie wahrscheinlich meist auch die innerer Organe mit Eintritt des Todes schwinden. Für die einzelnen Organe lassen sich keine festen Anhaltspunkte geben, da man ein sicheres Urtheil erst durch lange Uebung am Leichentisch erlangt. Im Allgemeinen wird am Cadaver viel häufiger Hyperämie eines Organs angenommen als wahr ist.

Ein hyperämisches Organ ist in der Leiche dunkler gefärbt, und zwar roth (vom hellen bis zum dunkelsten Roth) mit Verwischung der normalen Färbung. Sein Umfang ist etwas vermehrt, es ist etwas fester anzufühlen, in Wirklichkeit aber weniger consistent; es ist schwerer. Aus der Schnittfläche quillt mehr Blut hervor als gewöhnlich. Betrifft die Hyperämie hauptsächlich die Capillaren, so hat das Organ eine gleichmässige Röthe, ohne dass man natürlich die einzelnen Gefässe mit blossem Auge erkennen kann. Haben die Capillaren eine besondere Anordnung, so erscheint die Injection dem entsprechend: z. B. fein punktirt an den Zotten der Schleimhaut, an den Malpighi'schen Körperchen der Nieren; streifig an den Muskeln etc. Die Unterscheidung, ob die kleinsten Arterien oder Venen injicirt sind, ist meist nicht sicher möglich, ausser etwa an einer bläulichen Färbung bei venöser Hyperämie. Sind die kleinen Venen und Arterien mit Blut überfüllt, so sieht die Fläche wie mit rother Masse injicirt aus, bildet ein rothes Netzwerk oder hat andere Gestalt, je nach der Anordnung der Gefässe des Theiles.

Das Lungengewebe ist weniger lufthaltig und verliert seine zellige Structur, so dass man hochgradig hyperämische Lungen splenisirt nennt.

Eine Vermehrung der Blutmenge ist unmöglich ohne Erweiterung des Stromgebietes: man findet daher stets die Gefässe erweitert, nicht selten auch verlängert und daher abnorm geschlängelt; die Erweiterung ist bald gleichmässig, bald spindelförmig oder sackartig. Das Blut in den feinen Gefässen ist meist reicher an Blutkörperchen als gewöhnlich; die Blutkörperchen liegen dichter nebeneinander, oft so,

dass das Gefäss wie mit einer gleichmässigen dunkelrothen Masse erfüllt erscheint, und dass man die einzelnen Körperchen nicht mehr unterscheiden kann.

In einem Falle von hochgradiger Lungenhyperämie bei starker lienaler Leukämie hatten die Lungen ein so eigenthümliches Aussehen, dass sie schlaff grau hepatisirten Lungen glichen.

Friedreich und Grohe fanden in mehreren Fällen von starker venöser Stauung Vivianitkrystalle in den Lungen und in der Leber, und leiteten dieselben (phosphorsaures Eisenoxyduloxyd) aus einer eigenthümlichen Blutzersetzung her. Böttcher (Virch.'s Arch. XXIX. p. 491) fand diese Krystalle nur dann und da, wo die betreffenden Organe in defecten und verrosteten Eisengefässen gelegen hatten.

## Active Hyperämie. Blutwallung.

(Congestion. Arterielle Hyperämie. Relaxative oder paralytische Hyperämie. Fluxion. Turgor. Orgasmus. Determination — Zurückhaltung — des Blutes.)

Die active Hyperämie oder Blutwallung besteht in einem vermehrten und zugleich meist beschleunigten Einströmen des Blutes in die Arterien eines Theiles, weil entweder der Blutdruck jenes Theiles zunimmt, oder weil dessen Widerstände im Verhältniss zur Triebkraft des Blutes vermindert sind.

Die active Hyperämie betrifft in den Geweben und Organen mit doppelter Verbindungsweise der Arterien und Venen, vorzugsweise oder ausschliesslich die capillare oder nutritive Circulation. Die mechanische oder derivative Circulation hingegen ist für die Erhaltung der Kreislaufsverhältnisse in dem hyperämischen Gebiete, sowie wahrscheinlich auch für die Rückkehr der Hyperämie zur Norm von grossem Einfluss.

Die Ursachen der activen Hyperämie sind:

1) Compensatorische Steigerung des collateralen Seitendrucks durch das Auftreten von Hindernissen im regelmässigen Blutstrom. Das Blut strömt dann in die benachbarten Gefässe, der Blutstrom zeigt stellenweise bisweilen eine entgegengesetzte Richtung. Das Hinderniss kann in den Arterien, in den Capillaren und in den Venen liegen: im letzten Falle bestehen gleichzeitig die Erscheinungen der activen und passiven Hyperämie. — Beispiele für diese Art der collateralen Hyperämie bieten sich häufig, in Arterien jeden Calibers, wie in Venen und Capillaren, dar. Wird eine Arterie unterbunden, so dehnen sich kleine Seitenäste aus und das Blut strömt mit stärkerem Druck, mit grösserer Geschwindigkeit durch dieselben: kleine, sonst pulslose Arterien, selbst Capillaren, zeigen dann sicht- und fühlbare Pulsation; die Kreislaufsverhältnisse zeigen nach einiger Zeit keine Abnormität mehr. Grössere Hindernisse im Capillarsystem eines Organs oder einer Organstelle, wie durch con-

stringirende Narben, durch Neubildungen aller Art, durch Druck überhaupt, haben Hyperämie der Nachbarschaft zur Folge. Bei starkem Meteorismus u. s. w. sehen wir nicht selten Hyperämie anderer Theile, z. B. des Gehirns. Hochgradige äussere Kälte, sowie der Fieberfrost bieten weitere eclatante Beispiele: während auf der Haut ausgebreitete Anämie besteht, ergiesst sich das Blut in grösserer Masse und mit grösserer Gewalt in die inneren Organe und bewirkt Hyperämie der Schädel-, Thorax- und Baucheingeweide. Das Umgekehrte sehen wir bei der Application des Junod'schen Schröpfstiefels: die betreffenden Extremitäten sind mit Blut überfüllt; durch die collaterale Anämie des Gehirns und der Lungen entsteht Schwindel und Kurzathmigkeit. — In den Venen ist die collaterale Hyperämie meist von geringer, die Stauungshyperämie von grösserer Bedeutung, weil ihre Anastomosen sehr zahlreich, ihre Wände dünner und nachgiebiger sind. Verengerung einer Vene ist meist ohne alle Bedeutung; Verengerung der oberflächlichen Venen bewirkt Erweiterung der tiefen, und umgekehrt.

Die collaterale Hyperämie ist besonders wichtig bei manchen Lungenkrankheiten, z. B. bei Thrombose und Embolie der Lungenarterie, bei Infiltrationen, Emphysem, Compression durch Pleuraexsudate. Sie bedingt bisweilen vorzugsweise die Dyspnoë, sowie den Tod in frühen Stadien, z. B. der Pneumonie. Bei Compression einer Lunge sehen wir auf diese Weise collaterale Hyperämie der andern; bei Lungenemphysem der oberen Lappen sehen wir Hyperämie der unteren und dadurch Bronchitis etc. — Tiefe Inspirationen bei verengter Glottis haben Verdünnung der Luft innerhalb der Lunge und dadurch Lungenhyperämie zur Folge.

2) Absolute Abnahme der Widerstände:

a) Rasche Wegnahme äusseren Druckes: sog. Hydrops e vacuo. Hat ein Theil normaler oder abnormer Weise längere Zeit unter einem gewissen Drucke gestanden, so bedingt die Entfernung des letzteren eine active Hyperämie nach dem Theile. Beispiele hierzu geben: die trocknen Schröpfköpfe, die Punktion der Hydrocele, des Ascites; die zu schnelle Geburt; die Durchschneidung der Augenmuskeln bei der Schieloperation, die der Cornea bei der Staaroperation; die Exstirpation von grossen Geschwülsten, welche Gefässe comprimirten; die Heilung von Contracturen.

b) Erschlaffung oder Halblähmung der Gefässwandungen (ohne gröbere Ernährungsstörungen letzterer). Hierauf ist eine grosse Reihe örtlicher Blutüberfüllungen zurückzuführen. Hierher gehört die Wirkung der Wärme (sog. feuchte Wärme, Breiumschläge), der Hautreize (Senfteige), des einfachen Reibens der Haut. Die Sympathicusfasern werden direct oder reflectorisch gelähmt, die Gefässe dadurch erweitert. Derartige Hyperämien heissen deshalb auch relaxative oder paralytische oder asthenische.

Unter den Reizmitteln sind viele solche, von denen wir wissen, dass sie erst Verengerung der kleineren Gefässe, dann, länger angewandt, Erweiterung erzielen. Elektrische Ströme verengen im Allgemeinen die Gefässe; aber starke Ströme überhaupt, sowie schwächere, welche zu lange einwirken, erweitern sie. Dasselbe gilt von den flüchtigen und scharfen Stoffen, welche Hautröthe hervorbringen (Senf, Kanthariden, Säuren, Ammoniak); selbst die Kälte in geringeren Graden wirkt gefässerweiternd: der erste Grad der Erfrierung hinterlässt nicht selten eine bleibende Hyperämie, besonders an Händen, Füssen und Nase. Dieselben Wirkungen treten auch in inneren Organen ein: z. B. Lungenhyperämien durch Einathmen sehr kalter, häufiger noch sehr heisser, sowie mit reizenden Substanzen gemischter Luft (Staub aller Art, besonders von Mehl, von Stahl u. s. w.).

Gemüthsbewegungen aufregender Art, Freude, Zorn, Begierde, Wollust wirken in ähnlicher Weise.

Erschreckt man ein Thier, während man eine Stelle seines Kreislaufes (Schwimmhaut oder Mesenterium) beobachtet, so erfolgt zuerst Stillstand des Herzens, rückläufige Strömung in den Arterien, dann Contraction derselben, und wenn mit dem wieder auftretenden stärkeren Herzschlage die Blutwelle wieder vorwärts getrieben wird, endlich Gefässerweiterung (O. Weber. l. c. p. 42).

Kranke mit Delirium tremens, sowie Tobsüchtige zeigen bisweilen hochgradige Lungenhyperämie als einzige Todesursache.

Ferner gehört hierher das Schamgefühl.

Auf Reizungen sensitiver Nerven (sog. neuralgische Hyperämie) treten örtliche Hyperämien ein: so bei Reizung der Nasenschleimhaut, bei Ueberanstrengung der Retina, bei Zahnschmerzen Hyperämien der Augenbindehaut; nach der Mahlzeit Hyperämien des Kopfes; bei der Reizung der Harnröhrenschleimhaut durch das Trippergift Priapismus; durch Spirituosen und scharfe Gewürze Congestionen der Leber.

Bei Lähmungen sensibler Nerven (Trigeminus, Vagus, Ischiadicus) entstehen Hyperämien der Conjunctiva, der Bronchialschleimhaut, der äussern Haut, direct (durch Lähmung des Sympathicus) oder reflectorisch.

Am stärksten ist die Congestion bei der Durchschneidung des Sympathicus und bei der directen Lähmung sympathischer Nerven, z. B. bei Rückenmarkslähmungen.

Die unmittelbar praktische Verwerthung der Sympathicusaffectionen hat noch selten stattgefunden. Als eclatantes Beispiel hierzu gebe ich einen von mir beobachteten Fall. Die jetzt 36jährige Frau zog sich vor drei Jahren durch Erkältung eine Neuralgie des rechten N. ophthalmicus, besonders des Supraorbitalis zu: die Schmerzen dauern meist den ganzen Tag an und steigern sich durch Bewegung und Erhitzung; während derselben ist die rechte Gesichtshälfte roth und heiss und schwitzt, während die andere normal bleibt.

Dieser letztere Zustand ist sich seit drei Jahren gleich geblieben, während die Schmerzen mässiger geworden sind. Bei der Untersuchung der Kranken zeigte sich die rechte Gesichtshälfte intensiv roth, während die andere eine gewöhnliche, vielleicht etwas blässere Färbung darbot. Die Grenzlinie zwischen beiden Färbungen ist an Stirn, Nasenrücken und Oberlippe eine so zu sagen mathematisch scharfe, während sie am Kinn weniger scharf ist. Die unmittelbare Umgebung des Lippensaums hat in der Breite von 1—2''' die Färbung der linken Seite. Die Röthung geht ferner bis zum behaarten Theil der Kopfhaut, nach unten auf den Hals bis c. $^3/_4$'' vom untern Rand des Unterkiefers entfernt: auch an diesen beiden Grenzen endet sie scharf, aber etwas wellenförmig. Die geröthete Gesichtshälfte ist reichlich mit Schweiss bedeckt, die andere ist trocken. Die Temperatur der rechten Gesichtshälfte ist merklich erhöht (eine thermometrische Messung wurde nicht vorgenommen). Die Pupillen sind gleich weit; in Mund- und Rachenhöhle keine Abnormität.

c) Ernährungsstörungen der Gefässwände, sowohl die schwächeren in der Umgebung von Wunden, in entzündeten Theilen, als die stärkeren bei chronischer Arteriitis, Verfettung der Muscularis, besonders wenn sie kleinere Arterienäste in nicht zu grosser Ausdehnung betreffen, wie häufig bei älteren Individuen: allgemeine Steigerung des Blutdrucks hat dann in den Gegenden des geringeren Widerstandes active Hyperämie zur Folge.

Nach Virchow sind die intercurrenten Anfälle von Schwindel, Benommenheit, Ohnmacht, denen ältere Leute unterworfen sind, häufig Folge derartiger Hyperämien.

Die Ursachen der habituellen Neigung zu Congestionen, welche manche Individuen für gewisse Organe, z. B. Gehirn, Lungen, Leber, Nieren darbieten, sind unbekannt. Sie können ebenso gut von geringerer Widerstandsfähigkeit der Arterien und Capillaren, als von besondern Zuständen des Sympathicus abhängen.

Dass manche Contagien und Miasmen Congestionen bestimmter Organe zur Folge haben, gehört in die specielle Pathologie. Interessant ist, dass diese Congestionen in verschiedenen Epidemien nach Intensität, Extensität, Localität u. s. w. verschieden sind, z. B. bei Scharlach.

Unter den Symptomen der activen Hyperämie ist das in die Augen springendste eine stärkere Gefässanfüllung, Injection. Diese betrifft zuerst die arteriellen, bald auch die venösen Gefässe; meist dann erst entsteht eine feine, dichte capillare Injection. Diese ist bald begrenzt (circumscript), bald verwaschen (diffus). Gewisse Organe sind mehr zu umschriebenen Injectionen disponirt, indem die Gefässe in ihnen relativ wenig Anastomosen besitzen, z. B. die Lungen, die Milz, die Nieren; oder es finden sich in den Organen

gewisse Theile, welche für sich den Sitz der Congestion abgeben, wie die kleinen Drüschen der Haut und der Schleimhäute, die Malpighi'schen Körperchen der Nieren. — Die Injection ist am deutlichsten an hellen und durchsichtigen Organen, sowie in weichen, nachgiebigen Theilen (z. B. in den Schleimhäuten, Lungen, gegenüber dem fibrösen und Knochengewebe).

Aus der Injection einer grösseren Menge Blut in die erweiterten Gefässe, sowie aus dem grösseren Gehalt dieses Blutes an Blutkörperchen folgt die Röthung hyperämischer Theile. Dieselbe zeigt je nach der Gefässanordnung und nach unbekannten Verhältnissen eine verschiedene Form: sie ist punktförmig an Organen, welche Papillen oder Zotten enthalten, streifig an Muskeln, etc.; sie ist bald fleckig, wie bei den Masern, bald mehr punktirt, wie im Scharlach, bald gleichmässig, wie im Erysipel.

Das Blut strömt anfänglich, nach microscopischen Beobachtungen an Schwimmhäuten oder Mesenterien, rascher; sind die Gefässchen bedeutend erweitert, so muss es langsamer fliessen, aber immerhin strömt es bei der Congestion.

An congestionirten Theilen fühlen die Kranken häufig ein Pulsiren, ein wirkliches Wallen, welches Folge der verminderten Elasticität und des verminderten Tonus der Gefässe ist. Dasselbe ist besonders beim Kopf- und Zahnweh häufig. Bisweilen ist die Pulsation auch objectiv nachweisbar, z. B. als sog. Pulsatio epigastrica. In manchen Fällen kommt ein Puls auch an Arterien vor, welche normal keine Pulsation zeigen.

Die Temperatur des hyperämischen Theiles steigert sich in Folge des stärkern Blutflusses in die erweiterten Gefässe. Die Steigerung ist nicht blos für das Gefühl des Kranken, der an den äusseren Theilen an eine niedrigere Temperatur gewöhnt ist, weil diese durch Strahlung immer viel Wärme verlieren, sondern auch objectiv bemerklich, wie wieder das Experiment der Sympathicusdurchschneidung am Halse beweist. Für die Kranken ist die Temperaturzunahme bisweilen das einzige oder doch das lästigste Symptom, z. B. bei Gesichtscongestionen.

Dass die Temperaturerhöhung Folge des stärkern Blutzuflusses ist, geht daraus hervor, dass sie nach vorgängiger Durchschneidung des Halssympathicus und nach Compression oder Unterbindung der zuführenden arteriellen Gefässe wiederum schwindet (Virchow, Kussmaul und Tenner, O. Weber); und dass die Temperaturerhöhung ausbleibt, wenn vor der Durchschneidung des Sympathicus die Carotiden und Vertebralarterien unterbunden werden (Schiff).

Activ, sowie collateral hyperämische Theile zeigen nicht selten eine meist geringe Anschwellung. Dieselbe tritt meist erst nach längerer Dauer der Hyperämie ein. Sie ist bedingt durch die Erwei-

terung der Capillaren und deren grössere Porosität, in deren Folge mehr Serum oder Plasma transsudirt, als durch die Lymphgefässe abgeführt oder durch den Stoffwechsel verbraucht werden kann. Sie stellt das sog. collaterale Oedem dar. Die Anschwellung hyperämischer Organe ist nicht selten durch die Umgebung behindert: so die des Gehirns Erwachsener durch den geschlossenen Schädel, zum Theil auch die der Leber, Milz und Nieren durch deren Kapsel. Die Schwellung ist um so stärker, je gefässreicher, weicher und nachgiebiger das Gewebe ist, wie z. B. im Gesicht (der sog. dicke Backen bei Zahngeschwüren). Die aus den Gefässen ausgetretene Substanz, „das Exsudat der Hyperämie", ist Oedem, oder Hydrops, oder Blennorrhöe, oder albuminöser Harn, oder vermehrtes Wundsekret, etc.

Die Functionsstörungen bei Congestionen sind meist nicht bedeutend. Sie gleichen bald einer geringen Steigerung, bald einer Schwächung. Bei Hirncongestionen finden sich Erscheinungen theils der Reizung, theils des Drucks; bald beide zugleich, bald nur erstere, bald nur letztere. Diese Erscheinungen betreffen die psychische, sensible und motorische Sphäre in verschiedenen Graden und Proportionen. Am häufigsten finden sich Zeichen erhöhter Erregbarkeit (Lichtscheu, Empfindlichkeit gegen Geräusche), Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Gefühl von Ameisenkriechen; ferner ein Gefühl von Unruhe, Wechsel der Stimmung, Taumel, Hallucinationen und Illusionen, selbst Delirien, bisweilen Convulsionen; bisweilen Anfälle von Manie etc. — Die Symptome activer Hyperämie des Rückenmarkes sind noch wenig bekannt: zum Theil bedingt dieselbe die sog. Spinalirritation. — Bei activer Hyperämie der Haut findet sich Hitzegefühl, Prickeln, Jucken, unvollkommenes Tastgefühl. — Active Lungenhyperämien mässigen Grades sind symptomlos; sie haben lebhafteren Gasaustausch zur Folge. Höhere Grade haben Verkleinerung der Alveolen, Kurzathmigkeit, „Vollsein oder Beengtsein der Brust" zur Folge. Bisweilen kurzer Husten; selten schaumige Sputa mit einzelnen Blutstreifen. In den höchsten Graden, welche bisweilen sehr acut eintreten (sog. Lungenschlagfluss): starke Brustbeengung, selbst Erstickungsnoth, starke Dyspnöe, schaumige oder schaumig-blutige Sputa etc. — schliesslich die Symptome des acuten Lungenödems.

Der Schmerz fehlt bei activer Hyperämie meist ganz; oder er ist nur dumpf, selten, z. B. an cariösen Zähnen, heftig.

Blutungen treten nur ein, entweder wenn die Gefässe schon brüchig waren, wie häufig im Gehirn, oder bei öfterer Wiederkehr der Hyperämie und bei Zartheit der Gewebe, wie das Nasenbluten im Kindes-, die Blutungen der Luftwege und der Lungen im Jünglings-

alter, die Gehirnhämorrhagien nach Unterbindung der Carotis communis der entgegengesetzten Seite.

Kleine capillare Blutungen finden in hyperämischen Theilen wahrscheinlich sehr häufig statt, kommen aber meist nicht zur Erscheinung, weil das ausgetretene Blut alsbald in die Lymphgefässanfänge kommt und von diesen weiter geführt wird.

Der Einfluss auf die Absonderungen ist nicht genau festgestellt. Die meisten Absonderungen werden entweder von Anfang an oder nach kurzem Bestehen der Hyperämie reichlicher: so die der Schleimhäute, der Nieren, Speicheldrüsen, Thränendrüsen. Die qualitativen Veränderungen derselben sind noch wenig bekannt: im Allgemeinen scheinen sie dünner zu werden, wie die Milch der Säugenden bei Gemüthsbewegungen; der Harn wird reichlicher und wässriger.

Ernährungsstörungen treten nur nach häufiger Wiederkehr der Hyperämie ein. Die Gefässe bleiben erweitert, ihre Wände verdicken sich allmälig entsprechend dem Lumen. Hierdurch entstehen nicht nur bleibende Circulationsveränderungen, sondern auch bleibende Ernährungsstörungen, wie Hypertrophien von Haut, von Muskeln aller Art, von Knochen, Drüsen, und fortdauernde Functionsstörungen, wie z. B. im Gehirn der Säufer. Sobald wirkliche Ernährungsstörungen an den hyperämischen Theilen auftreten, hört das Gebiet der activen Hyperämie auf, und sie geht in die Entzündung über.

Die specielle Symptomatik der activen Hyperämie einzelner Organe gehört in die specielle Pathologie. Besonders interessant sowohl an und für sich, als wegen des raschen Wechsels der Erscheinungen sind die bei manchen Neuralgien objectiv nachweisbaren Hyperämien. Bei Neuralgie des ersten Astes des Trigeminus findet sich fast stets Röthung der Conjunctiva, und, wie aus der verstärkten Thränensekretion zu erschliessen, der Thränendrüse. Bei Neuralgie des zweiten Astes kommen bisweilen wässrige oder schleimige Absonderungen der Nasenschleimhaut vor. Bei Neuralgie des dritten Astes findet sich häufig Salivation (Ludwig's bekannter Versuch). In den Anfällen ist meist das Gesicht geröthet, seine Temperatur gesteigert, die Arterien pulsiren lebhaft.

## Passive oder mechanische Hyperämie.

(Anschoppung. Infarct. Venöse Hyperämie.)

Die passiven oder mechanischen Blutüberfüllungen bestehen in der vermehrten Blutmenge eines Theils, welche seltner durch Abnahme des allgemeinen Blutdrucks, meist durch Zunahme der zu überwindenden Widerstände (Hindernisse in dem Abflusse des Blutes aus den Venen), oder durch beide Momente zugleich bedingt ist. Das Blut stockt dann mehr oder weniger gegen die Wurzeln der Vene hin, wenn das Hinderniss nicht rasch wieder schwindet, oder wenn das Blut nicht Abfluss durch Seitenbahnen findet. Letzteres ist nie

vollständig der Fall, und so kommt es zu einer Verlangsamung der Circulation innerhalb des hyperämischen Bezirkes (im Gegensatz zur activen Hyperämie, wo sich meist eine beschleunigte Blutströmung findet).

Die Ursachen passiver allgemeiner Hyperämien liegen zunächst in Abnahme der Herzkraft, wie sie bei schweren acuten Krankheiten, bei langdauernden Fiebern (hectische, typhöse, exanthematische Fieber), oder auch ohne Fieber bei Marasmus verschiedener Art vorkommt, ohne dass die örtlichen Widerstände vermehrt sind. Die örtlichen Widerstände sind gross genug, um bei allgemeiner Verlangsamung des Stromes eine örtliche Stockung zur Folge zu haben. Die Zahl der Herzcontractionen steht nicht in geradem Verhältniss zur Schnelligkeit des Stromes; und bei langdauernden Fiebern, wie bei den Marasmen findet man in der Welkheit und Leerheit des Pulses, sowie in der Schlaffheit oder fettigen Entartung des Herzfleisches Gründe genug für die Verlangsamung der Circulation.

Die Fettmetamorphose des Herzfleisches erklärt einen Theil der Symptome bei Marasmus nach schweren acuten Krankheiten (Typhus, Pyämie u. s. w.), bei acuten und chronischen Pericarditen, bei schwereren Störungen an den Klappen und Ostien des Herzens, bei Erweiterung des rechten Ventrikels durch Lungenemphysem u. s. w. viel besser, als die gleichzeitig vorhandenen Störungen in Leber, Nieren u. s. w.

Zu den Hyperämien durch Abnahme des Blutdrucks (ischämische Hyperämie) rechnet O. Weber (l. c. p. 55) auch diejenigen Blutstauungen in den Venen, welche nach Verschliessung der sie speisenden Arterien durch Embolie u. s. w. entstehen, besonders bei unvollkommenem Collateralkreislauf. In den betreffenden Capillaren und Venen hört mit der Schliessung der Arterien der Druck ganz auf oder wird erheblich vermindert. Die Venen füllen sich strotzend mit Blut, dehnen sich und die Capillaren stark aus: es entstehen Exsudationen von Blutserum durch die Wände, Hämorrhagien, zuletzt fettige Entartung, Erweichung, selbst Brand.

Ferner wird eine Zunahme der localen Widerstände Ursache der passiven Hyperämie. Solche liegen zunächst in der fettigen und atheromatösen Entartung der Arterien, welche vorzugsweise dem höhern Alter zukommt, und durch die Affection der Innenhaut eine vermehrte Reibung des vorüberströmenden Blutes, durch die der Mittelhaut eine verminderte Elasticität und Contractilität des Gefässes bewirkt. — Viele Hyperämien und Hämorrhagien in entzündeten Theilen, in Geschwülsten und deren Umgebung hängen hiervon ab.

Ferner kommt hier die natürliche Wirkung der Schwere in Betracht, welche hervortritt, sobald die Muskeln erschlaffen, und bei Menschen, welche lange stehen (Bäcker) oder viel sitzen (Gelehrte) oder lange liegen (Kranke aller Art), zu den Senkungshyperämien

oder Hypostasen führt. Solche finden sich vorzugsweise in der Haut des Rückens und Kreuzes, der Fersen und Trochanteren, am Scrotum, in den hintern oder untern Partien der Lungen, bisweilen auch im hintern Theile des Gehirns und Rückenmarkes, der Harnblase, Prostata, des Uterus, an der hintern Nierenfläche, in tief liegenden Darmschlingen. Diese Hypostasen kommen bei reiner Rückenlage beiderseits, bei längerer einseitiger Lage auf der entsprechenden Seite vor. Begünstigt werden namentlich die Lungenhypostasen durch die Schwäche der Athemmuskeln, die Mangelhaftigkeit der Herzcontractionen, die Atonie der Gefässhäute, vielleicht auch durch Blutveränderungen.

Die ausgebreitetste Klasse der Stockungen bilden die Stauungen im engern Sinne, die mechanischen oder Compressions-Hyperämien, wo ein directes Hinderniss den Abfluss des Venenblutes erschwert. Hierher gehören die Compression der Venen, z. B. der des Beckens und der untern Extremitäten durch den schwangeren Uterus, die Anhäufung der Fäcalmassen für die Hämorrhoidal-Venen, die Wirkung aller beengenden Kleidungsstücke, besonders bei Frauen und Soldaten, die Wirkungen von Bruchbändern, von Binden aller Art; von Geschwülsten an den Extremitäten, in engen Höhlen, von Exsudaten; die Folgen der Narbencontraction. — Ferner die Bildung von Gerinnseln und Concretionen in den Venen; die einfachen und varikösen Venenerweiterungen an den untern Extremitäten, im Becken, in und um den Uterus, bei Säufern im Gesicht und im Gehirn; der Venenkrebs; die cavernösen Gefässerweiterungen.

Einzelne Krankheiten der Leber selbst, des Bindegewebes und der übrigen Bestandtheile der Leberpforte, des Pfortaderstammes haben venöse Hyperämien der Pfortaderwurzeln zur Folge, welche aber durch Anastomosen der Pfortader mit andern Venen zum Theil ausgeglichen werden können.

Manche Krankheiten des Herzens, besonders Insufficienz der Mitralis und Stenose am linken Ostium venosum, und solche der Lungen, bei denen das rechte Herz sich erweitert, gehören ebenfalls hierher: hierbei wird zunächst der Abfluss aus den Lungenvenen gehindert, weiterhin setzt sich die Stauung durch die Pulmonalvenen in die Bronchialvenen (daher chronische Bronchitis), auf die Leber und durch das Capillarsystem der Leber bis in die Unterleibshöhle (Abdominalhyperämie) fort.

Neumann (Deutsche Klin. 1861. Nr. 52) hält es für sehr wahrscheinlich, dass Klappenfehler auch als Folge cyanotischer Kreislaufsstörungen auftreten können, wenn letztere durch andere Ursachen bedingt werden, nimmt also eine sog. cyanotische Endocarditis an.

Einzelne Körpertheile zeigen eine besondere Disposition zu passiven Congestionen: die Hämorrhoidalvenen, deren Wände klappenlos sind, deren Blut ein zweites Capillarsystem zu durchlaufen hat; die linke Vena spermatica als häufige Ursache von linkseitiger Varicocele, da sie in die linke Vena renalis mündet; u. s. w.

Die Erscheinungen der passiven Hyperämie bestehen in dunkler bläulicher Röthe des Theiles (einer Extremität, der Lippen und Mundhöhle, des Rachens, der Portio vaginalis, des Afters; bei allgemeinen Circulationsstörungen ausserdem auch in solcher des Gesichts, des Rumpfes und der Extremitäten).

Erstreckt sich eine solche Stauungshyperämie auf Theile der Haut und bis in die feinsten venösen Gefässe, wobei die Haut und besonders die hervorragendsten Theile (Nase, Lippen, Wangen, Finger) bläulich gefärbt werden, so nennt man das Cyanose, Blausucht. Eine Cyanose des Oberkörpers hängt häufig mit Lungenkrankheiten zusammen, aber nicht immer; die mechanische Stauung in den Lungen kann vom Herzen bei sonst gesundem Lungenparenchym ausgehen oder überhaupt nur von bedeutenden Aenderungen der Respirationsbewegungen (bei Vergiftungen z. B.) bedingt sein.

Ferner zeigen die Theile eine niedrigere Temperatur, die theils vom langsameren Blutstrom, theils vom geringeren Stoffumsatz herrührt; sie ist am auffälligsten an den peripherischen, äusserer Abkühlung unterworfenen Theilen und sowohl für den Kranken, als für den Arzt wahrnehmbar.

Wenn sich die Blutstockung rasch ausbildet, so ist Anfangs unter dem Einflusse der arteriellen Zufuhr die Temperatur des Theils noch erhöht: O. Weber beobachtete nach Unterbindung der Venen am Kaninchenohr eine Steigerung von 2—3° C.

Blutungen auf die freie Oberfläche oder in's Parenchym kommen meist nur bei sehr zartwandigen und frei liegenden Gefässen (Lungenalveolen) oder bei kranken Gefässen, oder bei hochgradiger Stauungshyperämie vor.

Die Blutungen, z. B. am Mastdarm (sogenannte goldne Ader), aus der Nase, wirken günstig auf die passiven Hyperämien, sowohl durch die locale, als durch die allgemeine Verminderung der Blutmasse. Deshalb kann man sie auch therapeutisch benutzen, namentlich bei den Stockungen in den Gefässen des Kopfes.

Die Functionen der Theile sind vermindert: am Gehirn zeigen sich vorzugsweise Zeichen von Depression der psychischen, motorischen und sensiblen Functionen, Benommenheit, Schwindel, Sinnesstörungen etc.; an den Nerven der Extremitäten Gefühl von Taubheit und Schwäche; in den Respirationsorganen auch bei geringer oder fehlender Bronchitis Dyspnöe.

An den Theilen, welche einer venösen Hyperämie länger ausgesetzt sind, entstehen sehr leicht wässrige Transsudationen,

so besonders in den Lungen (Lungenödem, Stickfluss); an Schleimhäuten treten chronische Catarrhe ein, wie am häufigsten auf der der Luftwege und des Verdauungscanals: die Abweichungen der Secretion sind hier noch wenig bekannt. An grösseren Secretionsorganen, wie Leber und Nieren, geht Eiweiss in die Galle und den Harn über. Die höchsten Grade der passiven Lungenhyperämie haben Collaps der Lungenbläschen mit vollständiger Luftleere (sog. Splenisation der Lungen) zu Folge.

Eine mässige Anschwellung der Theile, verbunden mit einem Gefühle von Schwere oder von dumpfem, spannendem oder drückendem Schmerz kommt häufig hinzu. Dauert die passive Hyperämie sehr lange, so kann sie zur Hypertrophie der erweiterten Gefässwände und der Gewebe selbst führen. Häufiger bedingt sie Atrophie, die aber meist durch die serösen Schwellungen verdeckt wird. Brand (Decubitus) entsteht meist nur bei Hinzutritt von äusserem Druck oder bei totaler Aufhebung der Circulation.

### 3. Thrombose und Embolie.

Alibert. Rech. sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels considerée comme cause de gangrène. 1828.
Balling. Zur Venenentz. 1829.
Baron. Arch. gén. 1838. III.
Beckmann. Virch.'s Arch. XII, p. 59.
Bennett. Monthly journ. 1850.
Bouchut. Gaz. méd. 1845.
Bouillaud. Arch. gén. 1823. II.
Cohn. De embolia ejusque sequelis. 1856. — Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860.
Düben. Hygiea. XVIII.
Dusch. Ztschr. f. rat. Med. C. VII.
Frommann. Virch.'s Arch. XVII. p. 135.
Gulliver. Med.-chir. transact. 1839.
Graefe. Allg. Wien. med. Ztg. 1859. No. 14.
Hasse. Ztschr. f. rat. Med. 1846. p. 91.
Hodgson. Von d. Krankh. d. Artt. u. Venen. Ueb. v. Koberwein. 1817.
J. Hunter. Transact. of a soc. for the impr. of med. and chir. knowl. 1793.
Senh. Kirkes. Med.-chir. transact. 1852.
Klinger. Arch. f. phys. Heilk. 1855.
Meinel. Arch. f. phys. Heilk. 1848.
Paget. Lond. med. gaz. 1844.
Panum. Günsburg's Ztschr. 1856. VII. Virch.'s Arch. XXV. p. 308. 433.
Porta. Delle alterac. patol. delle art. per la legat. e la tors. 1845.
Rühle. Virch.'s Arch. V. p. 189.
Schützenberger. Gaz. méd. de Strassbourg. 1857.
Stannius. Ueb. d. krankh. Verschliess. gröss. Venenstämme. 1839.

Stilling. Die Bildung u. Metamorph. des Blutpfropfes u. s. w. 1834.
Tiedemann. Von d. Vereng. u. Schliess. der Pulsadern in Krankh. 1843.
Tuffnell. Doubl. quart. journ. 1853.
Virchow. Ztschr. für rat. Med. 1846. V. — Fror.'s Not. 1846. — Traube's Beitr. 1846. II. p. 1. — Dessen Arch. I. p. 272. V. p. 275. IX. p. 307. X. p. 179. —Ges. Abhandl. p. 57 u. 219. —Hdb. d. Path. u. Ther. I. p. 156.
Volkmann. Langenbeck's Arch. V. p. 330.
O. Weber. Hdb. d. Chir. 1865. I. p. 69.
Zwicky. Die Metamorph. des Thrombus. 1841.
(Vergl. ausserdem die reiche Literatur der Pyämie.)

Unter verschiedenen örtlichen und allgemeinen Umständen entstehen während des Lebens sowohl im Herzen, als in den Arterien und besonders in den Venen, selten in den Capillaren und Lymphgefässen, Gerinnungen des Gefässinhalts, welche zum Unterschied von den in der Agonie oder unmittelbar nach dem Tode entstehenden Gerinnseln Thromben genannt werden. Diese Gerinnsel füllen das Gefäss entweder vollständig aus oder hängen nur hier und da an den Wänden; sie sind heller gelblich oder heller röthlich gefärbt und Anfangs derber als die frischen Gerinnsel; man kann oft verschiedene Schichten an ihnen trennen, die sich durch ihre Lockerheit und Färbung von einander unterscheiden. Ist eine solche Gerinnung einmal im Gange, so setzt sie sich, z. B. an den Venen, falls deren Lumen ganz verstopft wurde, peripherisch fort bis zu den kleinsten Zweigen, da das Blut ja dann im ganzen peripherischen Gebiet stagniren muss; nach dem Centrum zu geht sie bis zu dem nächsten grösseren einmündenden Aste; an der Mündungsstelle ragt das Gerinnsel etwas hervor, und indem der Blutstrom der anderen Vene auf den festen Körper stösst, entsteht zunächst an der Mündungsstelle ein weiterer Thrombus, der sich wieder rückwärts in's Gebiet der zweiten Vene u. s. f. verbreiten kann.

Diese schon während des Lebens entstehenden Gerinnsel dürfen nicht mit den sog. Leichengerinnungen verwechselt werden. Bekanntlich finden sich fast in jeder Leiche, welche einen längeren Todeskampf durchgemacht hat, namentlich im rechten Herzen, Gerinnsel. Dieselben sind hell oder dunkel gefärbt, locker, elastisch, weich und hängen den Klappen und Trabekeln so leicht an, dass sie sich ohne Mühe von ihnen lösen lassen. Die dunkeln Gerinnsel bestehen aus Faserstoff, aus rothen und weissen Blutkörperchen. Häufig senken sich die rothen Körperchen rasch und das Gerinnsel besteht blos aus Faserstoff und weissen Blutkörperchen; es sieht dann weiss oder weisslichgelb aus. Diese Gerinnsel setzen sich vom rechten Herzen in ein Stück der Lungenarterie fort, welche sie aber nie ganz erfüllen, so dass sie aus derselben vom rechten Ventrikel aus leicht herausgezogen werden können; sie setzen sich ferner in die Hohlvenen und von da durch die sämmtlichen Venen des Körpers fort, in welche das Blut beim Absterben der Gefässe durch die Elasticität der Arterien getrieben wird. In den Arterien fin-

det man gewöhnlich keine oder nur in den grössten kleine, den obigen gleiche Gerinnsel.

Nicht selten geschieht es nun, dass der Blutstrom, welcher aus dem freien, nicht verstopften Gefäss kommt und die Gerinnselecke trifft, ein Stück davon losreisst und forttreibt. Dasselbe kann auch an einem das Gefäss nicht vollständig verstopfenden Gerinnsel geschehen. Diese losgerissenen Gerinnsel oder Gerinnselstücke müssen, wenn sie in den Venen des grossen Kreislaufs entstanden waren, welche nicht in die Pfortader münden, das rechte Herz passiren; von hier gelangen sie in die Lungen und werden je nach ihrem Volumen in einem grösseren oder kleineren Zweige der Lungenarterie eingekeilt. Wenn sie in den Venen der vom Bauchfell überzogenen Organe entstanden waren, müssen sie mit der Pfortader fortgehen und in deren Leberästen stecken bleiben. Die losgerissenen Pfröpfe des linken Herzens gelangen in die Arterien; die aus Arterien kommen in kleinere Aeste solcher; die des rechten Herzens gerathen in die Lungen. Diesen Vorgang der Verstopfung der Gefässe durch eingeführte Gerinnsel nennt man embolische Thrombose oder Embolie. Der zugeführte Pfropf selbst heisst Embolus.

Der Thrombus und der Embolus ist in der Mehrzahl der Fälle ein Blutgerinnsel. Aber auch wo der Thrombus und Embolus aus andern Substanzen besteht, ist die Folge fast constant eine Blutgerinnung, meist rings um den primären Thrombus oder Embolus herum.

Den Vorgang der Embolusbildung, sowie die Hauptsätze der Thrombose durch Versuche an Thieren und Beobachtungen an Leichen studirt zu haben, ist das grosse Verdienst vorzugsweise von Virchow. Die ganze Lehre hat eine Menge von Zuständen mechanisch erklärt und überhaupt einen Zusammenhang zwischen Erscheinungen nachgewiesen, welche früher nicht zusammengereimt werden konnten oder höchst abenteuerlich aufgefasst wurden. Eine Reihe von Schlagflüssen im Gehirn, der Brand in den Extremitäten bei Rheumatismus, ein Theil der Milz- und Nierenentzündungen, viele Fälle von Pyämie u. s. w. stehen nach diesen Erfahrungen in mechanischem Connex mit Herz- und Gefässveränderungen.

## A. Die Thrombose.

Die Thrombose, d. h. also die Gerinnung des Blutes innerhalb des lebenden Gefässsystems erfolgt nach denselben Gesetzen, wie ausserhalb desselben: s. p. 175.

Die Thrombose kommt im Herzen, in den Arterien und besonders in den Venen, namentlich den mitteldicken, häufig vor. In den Capillaren und Lymphgefässen ist sie seltener.

Der Thrombus bleibt häufig an der Stelle, an welcher er zuerst entstand, besonders im Herzen, jedoch auch in den Gefässen: er heisst dann autochthoner oder primitiver Thrombus. Dieser

liegt entweder der Innenwand des Gefässes nur an einer verschieden grossen Fläche an, ohne das Lumen merklich zu verengern: sog. wandständiger Thrombus. Oder er ragt weiter in das Gefässlumen herein, so dass eine wirkliche Gefässverengerung stattfindet: sog. partiell obstruirender Thrombus. Oder endlich das Gefässlumen ist vollkommen durch das Gerinnsel verschlossen: sog. total obstruirender Thrombus. Setzt sich die Gerinnselbildung über eine verschieden grosse Länge der Gefässe fort, was selten rasch, meist langsamer und schichtenweise um kleine Anfänge geschieht, so entsteht der fortgesetzte Thrombus. Secundär heissen diejenigen Thromben, welche sich von einem Gefäss auf ein solches andrer Art fortsetzen, z. B. von Capillaren auf Venen oder auf Arterien, von Venen auf Arterien u. s. f.

Immer ist die Oberfläche des Gerinnsels glatt und eben, wenn nicht besondere Einwirkungen auf dasselbe stattgefunden haben. Der geronnene Faserstoff wirkt anziehend auf den gelösten, wie man das auch ausserhalb des Körpers im Aderlassgefäss beobachten kann, wo bekanntlich die Gerinnung durch Hinzufügung eines Gerinnsels zu dem noch ungeronnenen Blute beschleunigt wird. — Der total obstruirende Thrombus entspricht seiner Form nach natürlich genau der Form des Gefässes. War dieses weit und sackig ausgedehnt, so ist er kuglig; war dieses verzweigt, so ist er auch verästelt. Aber sein centrales, d. h. das dem Herzen zugekehrte Ende ist stets rundlich konisch, sowohl in den Arterien, als in den Venen. — In den Arterien geschieht die Fortsetzung der Thrombose häufiger von Stämmen und grösseren Aesten auf kleinere Aeste, während in den Venen häufiger das umgekehrte Verhältniss stattfindet. Die Fortsetzung geschieht auf verschiedene Weise, zunächst immer bis zu den nächsten grösseren Collateralästen.

Bei den Venen kommen wegen der leichten Zusammendrückbarkeit der Wand Ausnahmen vor. So bildet sich, wenn die Vena iliaca dextra obstruirt ist, gewöhnlich ein sehr langer Pfropf in die Vena cava hinein, während dies von der linken Seite selten geschieht, weil hier die über die Vena iliaca sinistra gehende Arteria iliaca dextra ein Zusammenfallen der Mündungsstelle begünstigt.

Die Beschaffenheit des Thrombus verhält sich nach dem Alter und den weitern Schicksalen desselben verschieden. Anfangs ist der Thrombus meist dunkelroth, elastisch, weich, feucht, hat eine glatte, glänzende, feuchte Schnittfläche. Allmälig wird er blasser, trockner, weniger elastisch, selbst bröcklich; seine Schnittfläche wird matt und glanzlos, ist an verschiedenen Stellen roth, schwarz, grau und gelb gefärbt. Unter dem Microscop sieht man die Faserstofflamellen in geringerer Menge, und zwischen ihnen ver-

schrumpfte weisse und rothe Blutkörperchen, hauptsächlich aber eiweissartige Moleküle.

Der frische Thrombus unterscheidet sich von einem einfachen Blutgerinnsel: 1) durch einen deutlich geschichteten Bau, welcher bei allen etwas dickern Thromben vorhanden ist. Um die erste Gerinnung nämlich lagern sich neue Schichten ab, welche aus Cruor und Speckhaut bestehen. Die Schichten sind aber nicht vollständig concentrisch, sondern entweder auf Längs- und Querschnitt zwiebelartig, wenn nämlich der Thrombus in einer weiten Höhle (Herz, Varix) sitzt und dieser an einer kleinen Stelle anliegt, oder nur auf Querschnitten zwiebelartig, auf Längsschnitten aus übereinanderlagernden ellipsoiden Schichten bestehend, wenn nämlich der Thrombus in einem engen Gefäss liegt; — 2) unterscheidet sich der Thrombus durch grösseren Faserstoffgehalt: daher sind die Pfröpfe meist heller, viel derber und trockner als frische Blutgerinnsel; — 3) durch grössern Reichthum an farblosen Blutkörperchen, was theils von einer Verlangsamung der Circulation herrührt, theils davon, dass eben viele Kranke mit Thrombenbildung ein an solchen Körperchen reicheres Blut haben (Puerperalkranke, Phthisiker).

Unter den weiteren Schicksalen des Thrombus sind die sog. puriforme Schmelzung und die Organisation desselben, erstere besonders an Venen und im Herzen, letztere besonders in Arterien, die wichtigsten.

In den Venen und im Herzen tritt bei längerer Dauer der Thrombose am häufigsten die sog. puriforme Schmelzung der Thromben ein. Man findet dann, meist zuerst in der Mitte derselben und von da nach der Peripherie fortschreitend, eine Anfangs meist scharf umschriebene, später mehr diffuse, Anfangs mehr schleimige, dann dünn- oder dickbreiige Flüssigkeit, welche mit blossem Auge bald vollkommen gutem Eiter gleicht, bald eine mehr jaucheähnliche Beschaffenheit hat (röthlich oder bräunlich gefärbt und dünnflüssig ist). Anfangs sind derselben noch bröckliche Partikeln beigemischt, welche Ueberbleibsel der festern fibrinreichen Lagen sind. Trotzdem weist das Microscop nur in seltnen Fällen die Bestandtheile des wahren Eiters nach, und zwar meist nur dann, wenn ein Eiterheerd der Umgebung in das Gefäss perforirte oder wenn in dessen Wand selbst eine Abscessbildung vor sich ging. In allen andern Fällen hingegen findet man unter dem Microscop hauptsächlich eiweissartige Moleküle, Fetttröpfchen, rothe und weisse Blutkörperchen in geringerer Menge, seltner normal, meist metamorphosirt.

Die Organisation des Thrombus kommt seltner bei ausgebreiteter Thrombose der Venen mit schliesslicher Verödung des Gefässlumens (sog. Phlebitis adhaesiva), häufiger bei partieller, vorzugsweise nach Durchschneidung und Ligatur entstandner Thrombose sowohl an Venen, als besonders an Arterien vor. Der das Gefäss (Arterie oder Vene) unmittelbar nach der Verletzung erfüllende Thrombus reicht von der Wundstelle bis zum nächsten Collateralast;

er ist demnach verschieden lang und ragt nach der einen Seite oder nach beiden Seiten hin mit konischer Spitze in den Blutstrom hinein. An der Basis hängt er schon sehr bald nach seiner Entstehung fest mit der Innenfläche des Gefässes zusammen, während er an den übrigen Stellen Anfangs locker im Gefässlumen liegt und erst allmälig eine feste Verbindung mit der Innenfläche eingeht. Das Gerinnsel ist Anfangs dunkelschwarzroth, später braun und im weitern Verlauf wird es zuerst im Centrum immer blässer, bis es nach einigen Wochen, höchstens Monaten eine der Gefässwand gleiche Farbe hat. Im Laufe der nächsten Wochen, bei dickern Gerinnseln der nächsten Monate, schrumpft es immer mehr, zuletzt schwindet es vollständig, so dass das Gefäss kegelförmig zugespitzt und blind im Narbengewebe endigt. — War das Gefäss, wie besonders bei Arterien geschieht, z. B. an einem Amputationsstumpf oder (wegen peripherischer Blutungen) in der Continuität unterbunden, so zerspringt beim festen Zuschnüren des Unterbindungsfadens die Tunica intima und legt sich in feine, longitudinale, noch Monate lang unversehrt sichtbare Falten, während die Tun. media und adventitia zusammengeschnürt und dabei gefaltet werden. Die Falten der Mittel- und besonders die der Innenhaut tragen zur Adhäsion des sie ausgiessenden und überall dicht eingreifenden Thrombus sehr erheblich bei. — Die Organisation des Thrombus wird durch die farblosen Blutkörperchen vermittelt, welche sich zuerst in spindelförmige Zellen, später in Bindegewebe und vorzugsweise in Gefässe umwandeln. Letztere communiciren theils mit dem Lumen des betreffenden Gefässes, theils aber mit den Gefässen der Adventitia. Durch Rückbildung des grössten Theils der Gefässe entsteht dann die narbige Schrumpfung des Thrombus.

Die Organisation des Thrombus ist durch die ältern Untersuchungen von Blandin, Lobstein, Stilling und Zwicky, durch die neueren von Billroth und vorzugsweise von O. Weber (Handb. l. c. und Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 25) sowohl nach zufälligen Beobachtungen beim Menschen als nach Experimenten an Thieren, an Arterien und Venen, mit zweifelloser Sicherheit erwiesen.

Die ersten Veränderungen des Thrombus bestehen darin, dass die farblosen Blutkörperchen sich durch eigenthümliche spontane Bewegungen unmittelbar oder nach vorgängiger Theilung in geschwänzte, spindel- oder sternförmige, vielfach communicirende Zellen umwandeln, welche theils zu Bindegewebe, grösstentheils aber zu Gefässen werden. Schon nach acht Tagen ist der Thrombus, besonders in seiner Peripherie, von einem Netz von jungen Capillaren durchsetzt, welche vorzugsweise durch Hohlwerden jener Zellen entstehen; in der dritten Woche sind die Capillaren reichlicher und ganz zweifellos. Die Gefässe erhalten ihr Blut zuerst aus dem Strom des thrombosirten Gefässes. Später bilden sich Abflusscanäle und entsteht so eine wirkliche Circulation durch den Thrombus hindurch, indem sich die Anastomosen mit den Gefässen der Zellhaut verbinden. Am frühesten ge-

schieht dies an dem zusammengeschnürten Ende des Gefässes, wo die Zellhaut über den einwärts gekrempten beiden inneren Häuten sich zusammengezogen hat und wo die in der Mitte bleibende, durch das Gerinnsel geschlossene Lücke das Hineinwachsen der Gefässscheidengefässe unmittelbar ermöglicht. Später dringen die Gefässe des Thrombus auch durch die Muskelhaut und durch die mit ihren feinen Fältelungen sehr lange sichtbar bleibende Intima hindurch und vereinigen sich mit denen des Thrombus. Ist so — nach 6 bis 8 Wochen — eine vollständige Circulation durch den Thrombus hindurch hergestellt, so bildet er sich allmälig zurück: die Gefässe verschwinden wieder, das ursprünglich gallertartige Zwischengewebe verdichtet sich mehr und mehr, die noch vorhandenen rothen Blutkörperchen und der feinkörnige Faserstoffdetritus werden resorbirt. Zuletzt bleibt nur noch ein kleines, ziemlich gefässarmes Bindegewebspfröpfchen übrig, welches schliesslich so zusammenschrumpfen kann, dass es nur microscopisch nachweisbar ist.

Die früher angenommene sog. Canalisation des Thrombus ist wahrscheinlich nur eine Art von Gefässneubildung: die durch den Thrombus hindurchgehenden Canäle, welche vorzugsweise durch partiellen Zerfall des Thrombus entstehen sollen, stellen dann bisweilen den Kreislauf durch die obturirte Vene wieder her.

Die Entstehung von Eiter, von Krebs und von andern Neubildungen im Thrombus ist zwar noch nicht speciell erwiesen, aber nach den jetzt bekannten Vorgängen der Organisation desselben kaum mehr zweifelhaft.

Eine vollkommne Resorption des Thrombus mit Wiederherstellung des Gefässlumens ist bis jetzt noch nicht erwiesen, eine theilweise Resorption desselben ist nicht selten.

Selten ist die Verkreidung des Gerinnsels: dasselbe wird allmälig kleiner, derber, schmutzigweisslich oder gelblich; später lagern sich in ihm Kalksalze ab, wodurch auch die sog. Venensteine entstehen.

Das Verhalten der Gefässwand an der Ansatzstelle des Thrombus ist verschieden. Selten fehlen alle macroscopischen Texturveränderungen, wenn nämlich das Gerinnsel schnell moleculär zerfällt und das Gefässlumen rasch wieder durchgängig wird: das findet gewöhnlich beim Aderlass statt. Andremal finden sich Texturveränderungen von bald mehr chronischer, bald mehr acuter Natur. Am häufigsten kommt an den Gefässen eine Verdickung und stärkere Vascularisation der Aussenhaut und des umgebenden Bindegewebes, in Venen bisweilen auch eine gleiche Entartung der Mittelhaut vor, wodurch die Vene einen mehr arteriellen Charakter erhält. Die Innenhaut bleibt Anfangs normal. Später verschmilzt sie entweder mit dem sich organisirenden Thrombus; oder sie wird, besonders bei puriformer Schmelzung desselben, trübe, morsch und brüchig, und lässt sich nach Entfernung des Gerinnsels fetzenweise abziehen oder bleibt daran haften. Ueber andere Veränderungen des Endocardium und der Innenhaut besonders grosser Arterien s. unten.

Das Gerinnsel liegt der Gefässwand bald ringsum fest an, bald

finden sich zwischen ihm und letzterer Räume, welche mit flüssigem Blut gefüllt sind. Letzteres rührt meist von kleinen Gefässen her, welche an dieser Stelle aus- oder einmünden.

In Venen entsteht bisweilen eine acute Entzündung von meist eitrigem Character, meist als sog. Periphlebitis, seltner als sog. Endophlebitis. Diese Phlebitis ist in den meisten Fällen der secundäre Process, viel seltner ist sie das Primäre. Die Ausgänge dieser Phlebitis sind selten Resorption, häufiger metastatische Entzündungen; ferner Perforation der Venenwand von innen nach aussen, oder umgekehrt; Obliteration der Vene; Uebergang in chronische Phlebitis.

Die speciellen Ursachen der Thrombose.

a. Thrombose in Folge von Stockung des Blutes.

$\alpha$) Verengerung des Gefässlumens. Druck auf die Gefässe bewirkt zunächst Verlangsamung des Blutlaufs an einer Stelle und Gerinnung des Blutes an dieser. Die Gerinnung bleibt aber nicht auf die Stelle des Druckes beschränkt, sondern setzt sich auch auf die peripherischen Gefässtheile fort. In dieser Weise entsteht die sog. Compressionsthrombose: durch Ligatur von Arterien oder Venen; durch Geschwülste (namentlich tuberculöse und carcinomatöse Lymphdrüsen), welche auf Arterien und besonders auf Venen drücken; durch Blutergüsse nach Quetschungen; durch Narbencontraction; durch Dislocation von Knochen. Alle diese Verhältnisse werden um so wichtiger, wenn gleichzeitig der arterielle Blutstrom geschwächt ist. — Hierher gehören auch diejenigen Fälle, wo der Druck nicht unmittelbar auf die grössern Gefässe, sondern zunächst mehr auf die Capillaren einer Stelle oder eines ganzen Organs wirkt, und wo derselbe erst mittelbar die Arterie oder die Vene betrifft, indem die Vis a tergo des Herzens nicht mehr zu letzterer gelangen kann. Die Gerinnung erstreckt sich dann von der Capillarität bis zu denjenigen Venen grösseren Calibers, in welchen der Blutlauf normal ist, seltner bis zu den Arterien. Hierher sind zu rechnen die Gerinnungen in den Venen, welche aus verödeten Organen entspringen, in den Lungenvenen bei chronischer Pneumonie, in den Nierenvenen bei parenchymatöser Nephritis, in der Pfortader und den Lebervenen bei chronischer Hepatitis; zum Theil auch die (traumatische) Venenthrombose bei äussern Wundflächen.

$\beta$) Bei der Durchschneidung und Zerreissung der Gefässe kommt es gleichfalls häufig zur Thrombenbildung: sog. traumatische Thrombose. Letztere ist das wichtigste Moment der spontanen, sowie der künstlichen Blutstillung. Ist die Continuität eines Gefässes unterbrochen, so muss entweder fortdauernde Blutung oder Gerinnung des Blutes erfolgen. Im letzteren Falle ziehen sich die Arterien etwas zurück und zusammen; es entsteht mit oder ohne

Ligatur ein bis zum nächsten Collateralast reichender Thrombus, welcher sich meist organisirt (s. p. 202). Die Venen werden, z. B. bei einer Amputation, ganz ausser Verbindung mit dem Herzen gesetzt, es fehlt in ihnen also bis zum nächsten Collateralzweige hinauf die Vis a tergo, welche das Blut vorwärts treibt. Letzteres fliesst entweder rückwärts zur Wundfläche hinaus, weil die Venen leicht von der Umgebung zusammengedrückt werden; oder es gerinnt, und immer gerinnt wenigstens ein Theil. Durch die Lage der Klappen wird sonst das Rückströmen regulirt. In Venen, welche ohne Klappen sind und welche aus irgend einer physiologischen oder pathologischen Ursache klaffen (Venenplexus der Harnblase, des Mastdarms, Venen des schwangern Uterus, Schädelsinus, Halsvenen, Knochenvenen) erreicht die Thrombose eine viel grössere Ausdehnung als in Venen, welche Klappen besitzen. Bei letzteren ist die Lage der Klappen für die Ausdehnung u. s. w. der Thrombose sehr wichtig.

Eine specielle Erwähnung verdienen hier die Venenthrombosen nach dem Aderlass, nach Amputationen und nach der Entbindung.

Nach jedem Aderlass entsteht ein subcutaner Bluterguss und ein von der Hautwunde bis in die Venenwunde hinein sich fortsetzendes Gerinnsel. Letzteres bildet sich bisweilen (bei kleiner Venenwunde, bei Hautverschiebung etc.) schon während des Aderlasses, meist erst unmittelbar nach demselben. Der in das Venenlumen hineinsehende Theil des Gerinnsels wird allmälig kleiner, dichter und blasser, organisirt sich und schliesst die Wunde. — Bisweilen aber, z. B. bei schlechtem Verbande, unruhigem Verhalten, bei Entzündung der Venenwand oder des umgebenden Gewebes, lagern sich an den in das Lumen der Vene hineinragenden Theil des Gerinnsels neue Coagula ab, es entsteht so zuerst ein wandständiges und weiterhin unter Umständen ein partiell oder total obturirendes Gerinnsel.

Bei Amputationen an den Extremitäten fliesst das im untersten Theil der Vene befindliche, bis zur nächsten Klappe reichende Blut aus und die Vene selbst fällt gewöhnlich zusammen, theils weil der Inhalt ausfliesst, theils weil, namentlich an Venen mit sehr musculösen Wänden (Hautvenen), eine wirkliche Contraction letzterer eintritt: das Lumen ist dann sehr klein oder ganz verschwunden, die Innenhaut längsgefaltet, die ganze Venenwand sehr dick. Ebenso entleert sich ziemlich gewöhnlich das der Wundfläche zunächst liegende Blut, wenn das Lumen klaffend bleiben muss, wie bei Knochenvenen, bei schwieliger Verwachsung der Aussenhaut der Venen mit den umliegenden Weichtheilen. Durch die an der Wundfläche eintretende Entzündung, an welcher auch die Venenhäute Theil nehmen, wird das Venenlumen noch mehr verengt; die folgenden Granulationen vernarben und schliessen dann dauernd die Venenwunde. Bisweilen bildet sich ein kleiner Thrombus, wenn nämlich zwischen Wundstelle der Vene und der zunächst folgenden Klappe ein oder mehrere kleine Aeste einmünden und etwas Blut in das unterste Venenende gelangen lassen. — Andremal aber entstehen Gerinnungen von grösserer Dicke und grösserer Länge. Diese hängen von dem Verhalten der über der nächsten Venenklappe einmündenden Collateraläste ab. Mündet ein grösserer Collateralast dicht über der Klappe, so bleibt gewöhnlich auch das Blut der durchschnittenen Vene in Circulation. Ist dieser Collateralast aber zu

klein, oder ist sein anderes Ende mit durchschnitten, oder fehlt er ganz, so fehlt dem über der nächsten Klappe liegenden Blute die Vis a tergo, es stagnirt und gerinnt gewöhnlich um so schneller, je näher es der Wundfläche, d. h. dem Contacte der Luft liegt. Weiter können ausser diesem natürlichen Verhältnisse noch andere die Gerinnung befördern: ungünstige Lagerung des Gliedes, schlechter Verband, Schwäche des Herzimpulses, stärker zur Gerinnung geneigtes Blut; die Ligatur des durchschnittenen Venenendes (wobei sich zwar immer das im Augenblick der Amputation in der Vene bis zur nächsten Klappe befindliche Blut mehr oder weniger entleert, aber auch gewöhnlich wieder neues Blut durch kleine, in das Venenende mündende Collateralen eingeführt wird). Hat sich nun ein Gerinnsel von etwas bedeutenderem Volumen gebildet, so reicht sein centrales Ende gewöhnlich bis dahin, wo ein grösserer Ast in die Vene mündet. An das hier frei vorragende Ende setzen sich jetzt neue Gerinnsel aus dem Blute des Collateralastes ab, wodurch zuerst letzterer selbst und von diesem aus wieder der zunächst liegende Venenstamm verstopft werden kann. Nur selten entzündet sich die Venenwand an der Durchschnittsstelle, es entsteht ein Abscess, welcher perforirt und so wieder zu Gerinnselbildung Anlass gibt.

Nach der Entbindung bildet der Uterus eine grosse Wundfläche und der Zustand einer Wöchnerin gleicht dem eines Amputirten (Cruveilhier). Die Decidua vera bleibt bald im Uterus zurück; bald aber, und namentlich nach künstlichen Geburten, besonders nach künstlicher Lösung der Placenta, wird die verdickte Uterusschleimhaut in ihren oberflächlichen sowohl als tiefen Lagen mit abgerissen, die Muskelschicht wird blosgelegt. Ausserdem aber geschehen häufig oberflächliche oder tiefe Schleimhautverwundungen nicht nur am Damm und am äussern Muttermund, sondern auch in der Scheide, im Canal des Mutterhalses. — An allen diesen Wundstellen werden auch Gefässe von bald geringem, bald aber beträchtlichem Caliber mit zerrissen. Treten alsbald nach der Entbindung kräftige Contractionen des Uterus ein, so werden auch die Uterusgefässe ganz mechanisch comprimirt und das in ihnen enthaltene Blut wird zum grössten Theil aus ihnen ausgetrieben. Aber ein Theil des Blutes bleibt immer innerhalb der Gefässe zurück, einmal weil die Contractionen wohl nie so kräftig sind, um die Gefässlumina vollständig zu verschliessen, dann aber, weil die Uterusvenen klappenlos sind und das abfliessende Blut immer wieder durch neues ersetzt wird. Drittens aber setzen sich von dem in der Uterushöhle befindlichen Blutgerinnsel wahrscheinlich stets feine Gerinnsel in die ausmündenden Uterusgefässe fort.

Ueber die Thrombose verletzter Arterien siehe p. 201 und Heilung der Blutungen.

γ) Erweiterungen der Gefässe und des Herzens sind eine weitere Ursache der Thrombose: Dilatationsthrombose. Je weiter der Canal, desto langsamer ist der Fluss, bei gleicher Flüssigkeitsmenge; bei sackigen Erweiterungen des Strombettes kommen hierzu ruhende Randschichten. Die Gerinnsel sind meist von Anfang an wandständig. Sie bleiben entweder als solche fortbestehen und organisiren; oder sie verkreiden (Phlebolithen); oder es werden aus den wandständigen allmälig allgemein obturirende Gerinnsel. Seltner obturiren die Gerinnsel von Anfang an das Gefäss vollständig: so in allgemein erweiterten Venen, z. B. der Mutterbänder. — Dieser

Venenthrombose analog ist die Gerinnselbildung in aneurysmatischen Arterien, die Bildung der globulösen Vegetationen im Herzen, wenn dessen Wand zunächst dem Endocardium oder in seiner ganzen Dicke fettig oder schwielig entartet ist.

δ) Die marantische Thrombose. Bei der Abnahme der Herzkraft im Zustande von Abmagerung bilden sich Gerinnungen in den grösseren Venen, besonders in der Cruralis und Iliaca, in den Muskelästen, namentlich des Oberschenkels, in den Venenplexus des Beckens, in den Schädelsinus, zwischen den Herztrabekeln etc. Dies geschieht um so leichter, je ruhiger die Kranken liegen. Die ersten Anfänge der Gerinnung erfolgen hinter den Klappen in dem Winkel, mit dem sich die Klappe an die Venenwand befestigt. Die Klappen scheinen in den marastischen Zuständen der Venenwand nicht vollständig anzuliegen, was um so erklärlicher ist, als dabei eine Atonie der Gefässe besteht und die Circulation auch durch die Schwäche der Respiration und häufig durch partielle Unwegsamkeit der Lungengefässbahn erschwert ist. In den Hirnsinus, wo keine Klappen sind, ist der Canal bisweilen durch partielle Scheidewände getheilt und dadurch eine einseitige Circulation neben Gerinnung ermöglicht; oder die Thrombose entsteht hier an Stellen, wo sich Vorsprünge finden. — Die marantische Thrombose ist eine häufige Nachkrankheit schwerer fieberhafter Krankheiten, insbesondere des Typhus; sie ist eine sehr gewöhnliche Complication der Tuberculose, der Carcinose, der chronischen Gelenk- und Knochenleiden, bei denen die Kranken ruhig im Bett liegen, schwerer Muskelaffectionen, der Trichiniasis.

Nach O. Weber liegt die Ursache der marantischen Thrombose weniger im Herzen als in der Gefässmusculatur und namentlich in den die Venencirculation unterstützenden äusseren Hilfen, besonders in der die Venen umgebenden Musculatur.

b. Thrombose durch Veränderungen der Gefässwand.

1) Dieselbe tritt ein beim Brand, bei den seltenen Entzündungen der äussern Venenhaut (Periphlebitis oder eigentliche Phlebitis), besonders bei Abscessen derselben, bei Krebs, welcher die Venenwand perforirt, am häufigsten bei der chronischen Endarteriitis und bei der Endocarditis. Die Gerinnsel sind zuerst immer wandständig.

Die Endocarditis betrifft vorzugsweise die Klappen, insbesondere die Atrioventricularklappen. In Folge der Ernährungsstörungen und Neubildungen in der bindegewebigen Schicht des Endocardium entstehen auf der Oberfläche Unebenheiten: erst Ablösung von Epithel, dann Verdickungen und Granulationen der Oberfläche, schliesslich kalkige und fettige Metamorphose der ganzen Klappe. Diese Unebenheiten werden die Ursache der zahlreichen Niederschläge aus dem Blute, welche in Form von Warzen,

Büscheln, Condylomen etc. den veränderten Klappen aufsitzen und ihnen fest anhängen (sog. Vegetationen, Excrescenzen u. s. w.). — Die chronische Endarteriitis, welche an Arterien jeden Kalibers vorkommt, bewirkt durch die Fettentartung des Epithels und der normalen oder hypertrophischen Intima oder durch die Verkalkung oder Verknöcherung letzterer oder durch deren Erweichung bald nur flache Unebenheiten, bald tiefere Substanzverluste, welche Anlass zu Gerinnungen geben, um so mehr wenn gleichzeitig die Media entartet und das Gefäss gleichmässig oder sackig ausgedehnt ist. Diese Gerinnungen sind eine nicht seltene Ursache besonders der weissen Hirnerweichung.

2) In ähnlicher Weise tritt Blutgerinnung im lebenden Gefässe ein, wenn ein fremder Körper, wie eine Nadel, eine Schrotkugel, ein Knochensplitter, hineingelangt; oder wenn man, wie dies behufs des Experiments vielfach geschehen ist, einen Faden durchzieht, und zwar geschieht die Gerinnung zunächst immer um den fremden Körper. — Blutgerinnsel selbst, sowohl Thromben als Emboli, wirken ebenso als fremder Körper.

Hieran schliesst sich die hämorrhagische Thrombose: bei Blutungen setzt sich gewöhnlich die Gerinnung des extravasirten Blutes durch den Riss ins Gefäss fort.

(Vergl. oben Aderlass- und Puerperalthrombose.)

Nicht selten hat die Thrombose gleichzeitig in Stockung des Blutes und in Veränderungen der Herz- und Gefässwand ihren Grund: so in vielen Fällen von Dilatations- und marantischer Thrombose.

Die in ganz normalen Gefässen vorkommenden Gerinnsel haben sich entweder von einem Aste oder vom Stamme selbst in dieselben fortgesetzt. Im ersten Falle wirkt die Spitze des Gerinnsels als fremder Körper und die Gerinnung kann sich so z. B. in Venen des Unterschenkels bis zu der Hohlader und selbst bis zum Herzen erstrecken. Dabei gerinnt das Blut meist auch in denjenigen Venen, welche neben der zuerst thrombosirten abgehen, sowie bisweilen in den gleichnamigen Venen der andern Körperhälfte, wenn die Gerinnung einmal bis zur Hohlader fortging, und in allen deren Aesten. — Noch leichter werden die Aeste eines Venenstammes nach Thrombose des letzteren verstopft. — Oder die in normalen Gefässen vorkommenden Gerinnsel sind secundär. Hierher gehören die Gerinnsel in Venen, deren Capillaren in verödenden, eitrig oder krebsig infiltrirten Organen liegen; die Gerinnsel in Arterien, deren Peripherie durch Gangrän oder durch intensive Eiterung verstopft ist. — Endlich können sich Verstopfungen, welche in den Arterien nach Embolie derselben eintreten, durch die Capillaren hindurch bis in die Venen fortsetzen und die Venenthromben können Anlass zu neuer Embolie werden.

Die Thrombose der Lymphgefässe kommt viel seltner vor als die der Venen und ist erst in neuerer Zeit, namentlich an den innern weiblichen Genitalien während des Puerperiums, näher bekannt geworden.

Die normale Lymphe hat trotz ihres Fibringehaltes eine geringe spontane Coagulationsfähigkeit, wenig Disposition zur Gerinnung und Thrombose. Unter pathologischen Verhältnissen geht aber eine andere Flüssigkeit, als die gewöhnliche Lymphe, in die Lymphgefässe über. Letztere ist entweder veränderte fibrinogene Substanz, oder zum Theil ein besonderer, die Gerinnung erregender, fibrinoplastischer Stoff (A. Schmidt).

Eine der Venenthrombose ganz ähnliche Lymphgefässthrombose findet sich in manchen schweren Puerperalfiebern. Die Lymphgefässe des Uterus sind, nicht selten über grosse Strecken und weit über den Uterus hinaus, erweitert und mit festen oder flüssigen, gelben, gelbweissen, nicht selten puriformen Massen erfüllt. Ihre Erweiterung ist gleichmässig oder ampullär, so dass man einzelne oder rosenkranzförmig aneinander gereihte Säcke von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse sieht, welche eine besondre glatte Auskleidungsmembran zeigen, von der sich der gelbweisse, feste oder pulpöse oder rahmige Inhalt leicht ablösen lässt. Solche grössere Säcke finden sich am häufigsten im Lig. latum, besonders in der Ala vespertilionis nahe der Tubeninsertion, jedoch auch tiefer neben den Seitentheilen des Uterus bis in die Basis der breiten Mutterbänder und andrerseits neben den Vasa spermatica interna aufsteigend bis zu den Lumbaldrüsen; ferner in der Wand des Uterus, besonders des Cervix; sowie in den Eierstöcken, welche von ihrem Hilus aus zuweilen so dicht mit solchen verstopften und erweiterten Lymphgefässen durchzogen sind, dass man mit jedem Schnitt eine gewisse Zahl gelber Pfröpfe oder Schnüre sieht. (Virchow, dessen Archiv XXIII. p. 415.)

Die Folgen und Symptome der Thrombose bestehen im Allgemeinen in der Verengerung oder vollkommnen Verschliessung des verstopften Canals. Sie wechseln nicht nur nach der Grösse und den Metamorphosen des Thrombus, nach seinem Verhältniss zur Gefässwand, nach der Art des thrombosirten Canals (Herz, Arterie, Vene, Lymphgefäss), sondern zeigen auch übrigens noch mannigfache Differenzen, welche eine weitere allgemeine Betrachtung nicht gestatten.

Die Folgen und Symptome der Venenthrombose hängen ab von der Grösse der Vene, von der Lage derselben (subcutane oder tiefe Venen etc.), von der Dicke, Ausbreitung und Schnelligkeit der Entstehung des Thrombus, von den Metamorphosen desselben, von der Dauer der Thrombose, von der Möglichkeit der Entstehung eines Collateralkreislaufs etc.

Die Thrombose der Venen verläuft symptomlos, wenn die Verstopfung keine vollständige war oder wenn sie nur einen Verbindungsast betraf und Collateralbahnen genug da sind. So an den tiefen Extremitätenvenen, im Plexus uterinus, vesicalis u. s. w., wo sich zahl-

reiche Zwischenäste finden, welche für die Circulation nicht unmittelbar nothwendig sind. Die engeren Venen bleiben bei den Verstopfungen gewöhnlich frei und so geht dann der Collateralkreislauf durch die oberflächlichen Gefässe, die mehr gefüllt erscheinen.

Betrifft die Thrombose kleine oder mittelstarke Venen und ist die Collateralverbindung ungünstig, ohne dass jedoch in einem grössern Gebiet völlige Stauung entsteht, so beschränkt sich die Rückwirkung auf die Wand des unmittelbar betroffenen Gefässrohres, dessen ernährende Gefässe, jedenfalls soweit die Verstopfung reicht, mit verstopft sind, und es entsteht eine leicht entzündliche Anschwellung mit mässiger Röthe, geringer Schmerzhaftigkeit und einer wässrigen Infiltration der Zellhaut; zuweilen entsteht auch eine stärkere entzündliche Reizung und es kommt zu beschränkten Eiterungen. Dies Alles sieht man am häufigsten an Hämorrhoidalknoten: die hämorrhoidalen Schweisse und Absonderungen, das Jucken um den After, die Abscesse in dessen Umgebung, die Phlegmonen bei Varices gehören hierher (O. Weber).

Werden aber grössere Stämme verstopft, wie die Cruralis oder Iliaca, sind die Thromben nicht blos wandständige und ist der Collateralkreislauf ungenügend, so entstehen die Symptome der passiven Hyperämie, vorzugsweise Oedem oder (bei Höhlen) Hydrops. Diese Oedeme sind meist einseitig; bei allgemein wassersüchtigen Kranken ist das Oedem der Extremität mit der Venenthrombose meist stärker. Die Oedeme sind schmerzhaft, wenn die verstopften und etwas erweiterten Venen neben Nerven liegen, wie z. B. die Cruralis dicht am Lig. Poupartii: daher der Name Phlegmasia alba dolens für das meist schmerzhafte Oedem von Venenverstopfung bei Wöchnerinnen. Die serösen Ergüsse geschehen nicht an den Venen selbst, sondern in der Gegend der Capillaren und Venenwurzeln: sie kommen daher an entfernten Theilen, z. B. den Knöcheln und Unterschenkeln bei Obstruction der Vena cruralis, zuerst zum Vorschein. — Das Oedem fehlt, wenn der Thrombus ein wandständiger ist, wenn ein genügender Collateralkreislauf stattfindet, sowie bei secundärer Canalisation total verstopfender Thromben. — Nur wenn durch andere Ursachen, z. B. bei Puerperalfieber, Hauterysipele hinzukommen, entsteht Brand. Als directe Folge von Venenverstopfung kommt derselbe nicht vor. — Erhöhte Temperatur, sog. Oedema calidum, findet sich nur bei robusten Individuen, wie den meisten Puerperen, nicht bei Marastischen. Erweiterung collateraler Hautvenen kommt fast nie vor: wahrscheinlich geschieht der Collateralkreislauf bei Thrombose der Cruralis durch die Sacral- und Lumbarvenen. — Sehr selten wird die verstopfte Vene, selbst die Cruralis, durch das Gefühl deutlich wahrgenommen. Nur verstopfte Hautvenen, z. B. die Saphena, sind meist deutlich durchzufühlen. — Besteht die Thrombose sehr lange, so bildet sich eine Verdickung der Haut und des Bindegewebes, selbst des Periosts

und der Knochen aus, wobei die Theile auch härter erscheinen (sog. Elephantiasis äusserer Theile, sog. Induration von Leber, Milz u. s. w.). — Blutungen kommen bei Venenverstopfungen nur vor, wenn fast alle Seitenbahnen verstopft sind und wenn die Thrombose sehr rasch erfolgt.

Die Thrombose der Venen innerer Organe gibt, selbst wenn sie sehr ausgebreitet ist und die Venen lebenswichtiger Organe (z. B. die Schädelsinus, die Nierenvenen, die Pfortader) betrifft, nur selten so deutliche Symptome, dass daraus eine sichere Diagnose möglich wird. Ausser den schon genannten Folgen der passiven Hyperämie (Oedem oder Hydrops u. s. w.) sind hier vorzugsweise die Ursachen in Betracht zu ziehen (Caries u. s. w. bei Thrombose der Schädelsinus, puerperale Uterusentzündung bei Thrombose der Uterusvenen, Krebs der Leber u. s. w. bei Thrombose der Pfortader, ältere mit Narbenbildung verlaufne Entzündungen bei Thrombose der Nierenvenen, Pfortader u. s. w.). Endlich muss bisweilen erst der Eintritt von Erscheinungen der Embolie auf deren Quelle, die Thrombose, die Aufmerksamkeit lenken.

Bei der Diagnose der Thrombose innerer und äusserer Organe ist auch auf die oben geschilderte Ausbreitung des Thrombus von den Venenwurzeln nach den Venenstämmen Bedacht zu nehmen. So entsteht die Thrombose der Pfortader häufig auf diese Weise, z. B. bei spontan oder nach Operationen sich entzündenden Hämorrhoidalknoten, bei Entzündungen der Nabelvene Neugeborner, bei Magengeschwüren u. s. w.

Während bei der Venenverstopfung Blutanhäufung und Austritt von Serum, also Oedem etc., eintreten muss, ist bei der Thrombose der Arterien nur Blutarmuth, Ischämie des Theiles möglich. Bei den an Ort und Stelle entstehenden Gerinnseln entgeht diese aber meist der Beobachtung, weil sich jene allmälig bilden. Entsteht die Thrombose jedoch rasch und leitet sich kein genügender Collateralkreislauf ein, so entsteht weiterhin Brand des Theiles.

Die Thrombose der Arterien wird in vielen Fällen durch Einleitung eines gehörigen Collateralkreislaufes unschädlich. Tiedemann hat an Hunden im Laufe eines Jahres eine grosse Arterie nach der andern unterbunden, ohne dass das Thier starb. O. Weber hat einen Hund, dem im Laufe zweier Monate beide Carotiden und beide Schenkelarterien unterbunden wurden und der sich ganz wohl befindet.

Primäre Gerinnungen kommen in Arterien am häufigsten in der Aorta, in den Gehirn- und Kranzarterien in Folge von Unebenheiten der Innenfläche vor. Secundäre Arterienthrombosen finden sich nicht selten bei Gangrän der Peripherie.

Die speciellen Symptome der Arterienthrombose fallen vorzugsweise mit denen höherer Grade chronischer Arteriitis und der Aneurysmenbildung zusammen und unterscheiden sich von denen der Arterienembolie namentlich

durch die Langsamkeit ihres Eintritts. Das Weitere gehört in die specielle Pathologie.

Die Thrombose der verschiednen, besonders rechtseitigen, Höhlen des Herzens ist bald ganz symptomlos, wie bei den meisten sog. globulösen Vegetationen, bald gibt sie auscultatorische Symptome (Thrombose der Herzohren u. s. w.). Zur Diagnose kommen vorzugsweise der frühere Zustand des Herzens (Erweiterung durch Fettmetamorphose oder alte Myocarditis, Endocarditis), eigenthümliche Geräusche, sowie der Eintritt embolischer Symptome in Betracht.

Die Thrombose der Lymphgefässe hat keine auffallenden Symptome. S. übrigens Wassersucht.

Die Thrombosen sowohl der Venen, als die viel seltneren der Lymphgefässe können auch einen günstigen Einfluss auf den Organismus haben, wenn sie nehmlich Gefässe betreffen, deren Wurzeln in einem Eiter- oder Jaucheherd liegen, indem dann die Thrombose durch Behinderung der Resorption die schädlichen Substanzen gleichsam sequestrirt, welche in dem betreffenden Herd entstehen, und so der Verbreitung der Infection auf entferntere Theile, besonders das Blut, entgegen wirkt.

## B. Die Embolie.

Thromben, welche sich nicht organisiren, werden allmälig weicher und morscher. Bei wandständigen und partiell obstruirenden Thromben kann der vorübergehende Blutstrom Stücke derselben oder die Thromben in toto abreissen und weiterführen. Dasselbe kann mit total obstruirenden und fortgesetzten Thromben stattfinden, wenn diese über die Mündungsstelle des Gefässes, in welchem sie sich bildeten, hervorragen: der aus dem zweiten Gefäss vorbeigehende Blutstrom, der oft unter ziemlich stumpfem Winkel an sie anprallt, trifft die Gerinnselspitze, reisst einzelne Stücke ab und führt sie in der Gefässbahn weiter. In beiden Fällen werden die losgerissnen Stücke an der nächsten engeren Stelle der Gefässe eingekeilt. Bald werden grössere cylindrische Stücke losgerissen (es kommen Emboli von einigen Zollen Länge und von Fingerdicke vor), bald sind die Emboli kleiner, häufig nur microscopisch sichtbar.

Dass die an anderen Körperstellen vorgefundenen Gerinnsel embolische und nicht autochthone sind, ist theils durch viele Beobachtungen an Leichen, theils durch Experimente erwiesen. Man kann sich nämlich häufig an der Form, Farbe und Schichtung des eingekeilten Stücks überzeugen, dass es von dem Gerinnsel der andern Stelle ab-

gerissen sein muss. Dass aber der Blutstrom und insbesondre der venöse Strom solche Gerinnsel und selbst schwerere Körper, wie Kautschuk-, Muskelstücke, selbst Quecksilber fortzutragen vermag, ist durch zahlreiche Versuche erwiesen.

Der gewöhnlichste Ort solcher Lostrennungen von Thromben ist die venöse Blutbahn, besonders die Vena cruralis, in welche sich namentlich Pfröpfe aus den Muskelzweigen derselben fortsetzen; ferner sind es die V. hypogastrica, iliaca, renalis, jugularis, die Schädelsinus, das rechte Herz, selten andere Venen. Im Strome des arteriellen Blutes geschieht die Gerinnselbildung und die Lostrennung besonders in der Aorta und deren Hauptästen, selten auch in den Lungenvenen; im linken Herzen vorzugsweise an der Mitralklappe und an den Aortenklappen.

Bei Endocarditen geschehen Embolien häufiger von Thrombosen der Mitralis, als von solchen der Aortenklappen, vorzugsweise weil Endocarditen der Mitralis häufiger sind als die der Aortenklappen und weil sie leichtere und grössere Faserstoffauflagerungen gestatten (was bei den Aortenklappen durch die heftigere Blutströmung verhindert wird).

Was die Beschaffenheit oder Natur der Emboli anlangt, so sind dies 1) und bei Weitem am häufigsten Blut- und Faserstoffgerinnsel, welche als autochthone oder fortgesetzte Thromben so viel an ihrer Consistenz eingebüsst haben, dass der an ihnen vorübergehende Blutstrom Stücke davon losreissen und im Gefässsystem fortführen kann. Die allgemeine Betrachtung des Processes der Embolie stützt sich vorzugsweise auf diese Art derselben.

Ganz in derselben Weise können 2) auch Substanzen Emboli bilden, welche ursprünglich nicht dem Inhalt des Circulationssystems angehörten, sondern welche von Haus aus in organischem Zusammenhang mit den Wänden desselben standen. Wird dieser Zusammenhang aufgehoben, so werden die Substanzen vom Blutstrom weiter geführt und nach Art der gewöhnlichen Emboli an der ersten engen Stelle angehalten. Diesen Vorgang sehen wir an kleineren oder grösseren Stücken von verkreideten, verknöcherten oder atheromatösen Herzklappen, von ebenso entarteter hypertrophischer Innenhaut der Arterien.

In gleicher Weise können 3) Substanzen zu Emboli werden, welche sich von Anfang an auf der Innenfläche des Circulationssystems bildeten; z. B. Entzündungsproducte der Herzklappen (sog. Endocarditis ulcerosa), Carcinome der verschiednen Stellen des Endocardium, der Innenhaut der Venen, der Innenhaut grosser Lymphgefässe;

4) Substanzen, welche ausserhalb des Circulationssystems entstanden, aber bei ihrem Wachsthum die Wand desselben perforirten,

schliesslich auf die Innenfläche gelangten und hier frei wurden: Carcinome des Herzens und der Venen, Abscesse dieser Organe.

Zum Theil gehört hierher auch der Fall Böttcher's: derselbe fand in metastatischen Nierenabscessen elastische Fasern, welche wahrscheinlich aus Lungenabscessen dahin gelangt waren.

5) Thiere, welche bei ihrem Wachsthum (Echinococcus) oder auf ihren Wanderungen in das Gefässsystem gelangten (die Embryonen der Bandwürmer, das Distomum haematobium, die Trichina spiralis).

Hierher gehört auch der p. 112 mitgetheilte Zenker'sche Fall von Erosion der Mundschleimhaut durch Pilze und Eindringen derselben in die Gefässe.

6) Körperliche Substanzen, welche auf eine mehr oder weniger unbekannte Weise in das Gefässsystem gelangten: hierher gehört die Luft im Blute und die Melanämie. Erstere gelangt durch Verwundung von Venen, bisweilen auch auf unbekannte Weise in das Gefässsystem. Die Pigmentmoleküle bei Melanämie kommen wahrscheinlich stets von der Milz aus in die venösen Gefässe und circuliren so lange im arteriellen und venösen Gefässsystem, bis sie durch Fibrinumlagerung so gross werden, dass sie die Gefässe des Gehirns, der Nieren u. s. w. verstopfen.

7) Von manchen Substanzen ist es unentschieden, ob dieselben als solche oder gelöst in das Gefässsystem gelangten. Dies gilt vorzugsweise von flüssigem Fett. Dasselbe gelangt entweder aus normalen zerbrochenen Knochen, aus zerrissenem Fettgewebe, oder aus Eiterherden nicht selten in die Venen und von da in die allgemeine Blutmasse, besonders in die Lungen.

Endlich ist 8) eine Anzahl von Substanzen zu erwähnen, welche nicht als solche, sondern in Lösung in die Blutmasse gelangen und sich nachträglich an irgend welchen, meist ganz bestimmten Stellen ablagern. Hierher gehören:

a) normale Substanzen des Organismus, welche wegen verhinderter Excretion durch Venen und Lymphgefässe in die allgemeine Circulation kommen und an verschiednen Körperstellen abgelagert werden: vorzugsweise der Gallenfarbstoff, welcher beim Icterus aus beliebigen Ursachen, insbesondere in den Epithelien der Nierenrinde, der Schweissdrüsen, der äussern Haut u. s. w. in diffuser oder körperlicher Gestalt gefunden wird;

b) normale Substanzen des Körpers, welche bei verschiednen Krankheiten sich nicht in normaler Weise umsetzen oder excerniren, oder welche in vermehrter Menge gebildet werden: so die Harnsäure und die harnsauren Salze, welche bei Gicht in den Gelenken und in deren Umgebung sich ablagern;

c) Substanzen, welche in zu grosser Menge in's Blut gelangen und nicht in normaler Weise umgesetzt oder excernirt werden: so die Kalksalze, welche bei Osteomalacie, ausgebreitetem Knochenkrebs, Knochenentzündung in Nieren, Lungen, Magen u. s. w. abgelagert werden (sog. Kalkmetastasen);

d) manche medicamentöse Substanzen, wie Silbersalze, welche sich in der Haut und im Nierengewebe, Bleisalze, welche sich am Zahnfleischrand u. s. w. ablagern.

Wenn Substanzen in Lösung in die Blutmasse gelangen, so nennt man den Vorgang nicht Embolie, sondern Metastase. — Aehnlich ist wahrscheinlich der Vorgang auch bei der Entstehung secundärer Geschwülste, besonders der Tuberkel und Krebse, bei der Entstehung metastatischer Entzündungen im Gelenkrheumatismus, bei der epidemischen Parotitis u. s. w.

Die Gelegenheitsursachen zur Embolie sind bei den gewöhnlichen Thromben besonders rasche Bewegungen der Kranken, welche sie bei irgend welcher Aufregung vornehmen, rasches Aufstehen aus dem Bette, rascher Lagewechsel, Anstrengungen beim Stuhlgang, beim Husten; Reiben oder Drücken der thrombosirten Gefässe. — Für die übrigen, nicht aus geronnenem Blute bestehenden Emboli bedarf es meist keiner Gelegenheitsursache.

Die Orte, wo sich die Emboli einkeilen, sind: für die im venösen Blute, also für die in den Venen des grossen Kreislaufs und im rechten Herzen gebildeten oder dahin gelangten Emboli: die Lungenarterie und ihre Aeste (im Herzen selbst bleiben Emboli sehr selten sitzen); — für die im arteriellen Blut, also die in den Lungenvenen, im linken Herzen, in den Arterien entstandnen Pfröpfe: die Körperarterien; — für die in den Venen der vom Bauchfell umschlossenen Organe, also die in Pfortaderwurzeln entstandenen Gerinnsel: die Leberäste der Pfortader.

Die Richtung der Emboli ist bei denen von grösserem Volumen eine ziemlich constante. Gewöhnlich kommen sie, dem Gesetz der Schwere entsprechend, in die hintern und untern Partien eines Organs. Meist bleiben sie in der Richtung des Hauptstroms und gehen nur dann in die seitlichen Zweige über, wenn der Hauptstamm geringere Stromkraft hat, schon embolisch verstopft ist u. s. w. Nur ausnahmsweise und aus unbekannten Ursachen kommen sie in mehr oder weniger senkrecht vom Stamm abgehende Aeste, z. B. in die Art. coeliaca, die Artt. coronariae cordis, die Bronchialarterien. Die Emboli aus dem linken Herzen gelangen gewöhnlich in die Brustaorta, und von hier am häufigsten in die Arteria lienalis und renalis, sowie in die Iliacae und deren Aeste, seltner in die Carotiden, höchst selten in die Subclaviae. Von Carotiden, Nierenarterien und Artt. iliacae

werden fast ausschliesslich die linkseitigen Sitz von Embolie, da sie die mehr geradlinige directe Fortsetzung der Hauptströme bilden.

Die Emboli aus den Körpervenen kommen am häufigsten in die untern Lungenlappen, ausser wenn diese infiltrirt oder comprimirt, oder wenn deren grössere Aeste schon durch Emboli verstopft sind. Die Ursache des häufigen Befallenwerdens der untern Lappen liegt darin, dass sich der Embolus meist langsamer als der Blutstrom und meist wandständig, also an der untern Wand des Stammes der Pulmonalarterie, bewegt. Die Emboli kommen am häufigsten in einen und denselben Ast der Lungenarterie. Sie kommen viel häufiger in die rechte Lungenarterie, weil der Strom der rechten Lungenarterie, welche drei Aeste zu versorgen hat, ein grösserer ist, weil die linke Lungenarterie von der Aorta bedeckt und dadurch ihr Strom etwas behindert ist, endlich weil die meisten Kranken links liegen, ihre linke Brusthälfte also etwas beengt ist.

Ist ein Gefäss schon durch einen oder mehrere nicht zu grosse Emboli verstopft, so kommen die folgenden Emboli meist in dasselbe Gefäss, weil dessen Wände durch die ersten Emboli auseinandergehalten und über die Norm ausgedehnt werden.

Die grösseren Emboli bleiben natürlich schon in grösseren, die kleineren erst in kleineren Zweigen stecken; die kleinsten endlich werden gewöhnlich schon in dem ersten Capillarnetz, welches sie zu passiren haben, seltner erst in einem folgenden Capillarnetz aufgehalten: sog. Capillarembolie. Selten aber betrifft diese Embolie die Capillaren allein, meist auch zugleich die zugehörigen kleinsten Arterien. Dass auch die kleinsten Gefässe und die Capillaren embolisirt werden können, ist nicht nur für zahlreiche Fälle sicher nachgewiesen, sondern es beweisen auch Versuche mit Quecksilber, Kohle, Stärke u. s. w. die Möglichkeit dieses Vorganges.

Für gewöhnlich bleiben die aus den Körpervenen stammenden Emboli in verschieden dicken Aesten der Lungenarterie stecken. Die kleinsten Emboli der Körpervenen aber werden in den Lungencapillaren angehalten oder passiren die Lungen und bleiben in einem nächstfolgenden Capillargebiete (Leber, Milz, Nieren u. s. w.) stecken. Das Passiren der Lungen erklärt man mit O. Weber am einfachsten daraus, dass an vielen Stellen auf den Lungen ein directer Uebergang arterieller in venöse Stämmchen stattfindet, was man namentlich dann sieht, wenn irgendwo in Folge einer Stauung centralgelegene Aeste sich ausdehnen (s. p. 173).

Die capillären Emboli entstehen am häufigsten primär, durch Ablösung feinster Partikeln von einem Thrombus. Seltner entstehen sie secundär, von einem nicht capillären, besonders reitenden Embolus, von welchem feinste Partikeln abgelöst werden. Sie zeichnen sich ausser durch ihr Aussehen durch grosse Resistenz gegen alle Reagentien aus.

Der Embolus verstopft von Anfang an das Gefäss entweder ganz oder nur theilweise. Gewöhnlich sitzt der Embolus an den Theilungsstellen der Arterien, oder da, wo dieselben durch Abgabe von Aesten rasch an Durchmesser abnehmen. Die grösseren Pfröpfe pflegen auf der Theilungsstelle zu reiten, so dass sie zugleich in beide Zweige etwas eingetrieben werden und dass sich von ihnen secundär kleinere Massen ablösen können. Sie liegen Anfangs locker im Gefässlumen (was sie von autochthonen Thromben unterscheidet) und verstopfen anfänglich gewöhnlich das Gefäss in keinem Zweige vollständig. Es passirt neben ihnen noch etwas Blut, doch weniger als früher, so dass hinter dem Orte der Embolie immer eine Stockung erfolgt. Neue Niederschläge beginnen vor und hinter dem Embolus, so dass er von frischen Gerinnungen förmlich eingekapselt wird, daneben aber noch kleine Strömchen bleiben. Ist der Embolus freilich sehr gross und cylindrisch und dabei weich, so verstopft er den Arterienzweig von Anfang an vollkommen, die Arterie zieht sich um ihn zusammen und entleert hinter ihm ihr Blut vollständig; vor dem Embolus, d. h. nach dem Herzen zu, bildet sich aber ein secundärer Thrombus, wie bei einer Ligatur, bis zum nächsten grösseren Seitenast aufwärts.

Bisweilen werden durch die Embolie so wichtige Functionsstörungen gesetzt, dass der Kranke sofort stirbt. Lebt er fort, so treten neue Veränderungen im Embolus und in der Wand des Gefässes auf. Die Emboli werden in sehr seltnen Fällen resorbirt, so dass das Gefässlumen wieder frei wird (— ein wohl kaum sicher zu erweisender Vorgang). Fast ebenso selten ist die Canalisation des Embolus, welche ebenfalls zur Permeabilität der verstopften Stelle, bisweilen auch zur Entstehung secundärer Emboli führt. Die Emboli können ferner erweichen, verfetten, verhornen, verkalken. Oder sie organisiren sich in gleicher Weise wie die Thromben (s. p. 201) und werden so ganz oder theilweise unschädlich. Durch alle diese Vorgänge kann der Canal des Gefässes wenigstens zum Theil wieder hergestellt werden.

Die Veränderungen der Gefässwand, d. h. also vorzugsweise der Arterienwand, richten sich besonders nach der mechanischen oder chemischen Beschaffenheit des Embolus. Indifferente Emboli bewirken keine oder nur geringe Veränderungen der Gefässwand (Verdickung derselben, bisweilen Verwachsung mit der Umgebung). Kam der Embolus aber aus einem faulenden oder brandigen Theile, so kann er nach Ablösung des Epithels an der eingekeilten Stelle des Gefässes auch eine faulige oder brandige Arteriitis bedingen, welche sich verschieden weit in die Umgebung fortsetzen kann (sog. Brandmetastasen). Hatte der Embolus rauhe Flächen, z. B. bei los-

gerissenen, verkalkten Herzklappenstücken, so ist die Entzündung heftiger; es entsteht nicht selten Eiterung.

Die Veränderungen des Organs, dessen Gefässe embolisch verstopft sind, sind abhängig vom Embolus selbst (Grösse, Zahl, mechanische oder chemische Reizungsfähigkeit etc.), von der Structur des betreffenden Organs, von der Art der Gefässe (functionelle und nutritive Gefässe), von der Anordnung der Arterien, von der Herstellung eines Collateralkreislaufes.

Wird der Hauptstamm eines Organs oder werden zahlreiche grosse Aeste desselben total verstopft, führt das Gefäss nutritives Blut und kommt nicht rasch ein genügender Collateralkreislauf zu Stande, so entsteht Brand des betreffenden Organs. Der Brand ist Folge der Anämie. Daneben kann durch Stase in den betreffenden Capillaren und Venen hochgradige Blutstauung und selbst Blutaustretung stattfinden. Die Ausdehnung des Brandheerdes ist stets kleiner, als man nach der Dicke der verstopften Arterie erwarten sollte. Hinter der Verstopfungsstelle collabiren die Arterien; vor derselben entsteht eine Thrombose, welche sich constant bis in die nächst höher liegenden grösseren Ströme fortsetzt und nach dem Herzen zu meist conisch endigt. Der Brand ist meist ein feuchter, geruchloser Brand. Im Gehirn und Rückenmark stellt er sich als sog. Erweichung dar, welche je nach der Grösse und Menge der Emboli, nach der Verschiedenheit der Gefässverbreitung, nach der Zeitdauer der Embolie u. s. w. eine weisse, rothe oder gelbe ist.

Ebenso häufig entstehen in Folge der Embolie, besonders der Capillarembolie, die sog. hämorrhagischen und metastatischen Infarcte. Durch die plötzliche Verstopfung zahlreicher Capillaren eines Arteriengebietes und der zuführenden kleinsten Arterien selbst kommt es zu starker Hyperämie und oft zu Hämorrhagie der rückwärts und peripherisch liegenden capillaren, der venösen und der kleinsten arteriellen Gefässe, und zu Gerinnung des Faserstoffs. Die hämorrhagischen Infarcte, welche vorzugsweise durch Embolie rein mechanisch wirkender Körper entstehen, sind peripherisch oder central gelegen, schwarzroth, derb, homogen oder je nach der Structur des Organs körnig, streifig u. s. w. Im weitern Verlauf entfärben sie sich vom Centrum aus und können durch Fettmetamorphose mit Hinterlassung einer Narbe resorbirt werden. Seltner gehen sie durchaus oder stellenweise in Vereiterung, oder in Verjauchung, oder in Brand über. Die metastatischen Infarcte entstehen durch Embolie stärker mechanisch oder besonders chemisch wirkender Körper; sie stellen Abscesse mit oder ohne Hämorrhagien dar.

Der metastatische Heerd zeigt auf dem Durchschnitt drei Schichten: 1) das eitrig und necrotisch zerfallene Centrum, zu welchem die obliterirte Arterie nebst Capillaren und die mit Gerinnseln von der Peripherie her gefüllte Vene hinführen; — 2) die infarcirte, mit Faserstoff und Exsudat durchsetzte Gewebsmasse; — 3) die äusserste Zone der collateralen Hyperämie (O. Weber).

Die Hämorrhagien entstehen aus zwei Ursachen, vorzugsweise in nachgiebigen Geweben, wie Lungen, Milz, Gehirn: theils weil der Seitendruck in den freien Capillaren desselben Bezirks (denn niemals werden alle Capillaren verstopft) plötzlich so gross wird, dass Gefässe zerreissen; theils weil der Embolus einen mechanischen oder chemischen Reiz ausübt, der zur Perforation der Gefässe führt (verkalkte Stücke von Herzklappen und Arterien, faulige Thromben, Jaucheproducte). Derselbe Reiz führt dann auch sofort zur Entzündung der Umgebung und zur Entstehung von gewöhnlichen oder jauchigen Abscessen.

Nach Panum entstehen die metastatischen Infarcte und Abscesse nur durch Emboli, welche mit putriden Stoffen imprägnirt fermentähnlich auf die Umgebung wirken. Nach Vf. ist der Träger des putriden Stoffes besonders häufig flüssiges Fett (s. u.). Nach O. Weber entstehen jene auch durch indifferente Emboli (losgerissene Faserstoffgerinnsel u. s. w.) und sind wohl mehr abhängig von der localen Disposition der Gewebe und namentlich von der mehr oder weniger vollständigen Herstellung eines Collateralkreislaufes.

Verstopft der Embolus das Gefässlumen nicht vollständig, wie dies besonders bei festeren Emboli der Fall ist, welche sich dem Gefässlumen nicht adaptiren können, so wie bei gewöhnlichen, auf einer Theilungsstelle der Arterie reitenden Emboli, so wird der betreffende Arterienbezirk nur vorübergehend anämisch, und zwar nur so lange, bis ein genügender Collateralkreislauf eingetreten ist. Die frei gebliebenen Lücken bleiben entweder immer bestehen, oder sie werden durch nachträgliche Faserstoffanlagerung verschlossen.

Die Structur des Organs hat in verschiedener Weise Einfluss bei dessen Veränderungen durch Embolie seiner Gefässe. Unter allen Umständen entstehen Ernährungsstörungen acuter oder chronischer Art. Je fester das Gewebe ist, um so mehr wird das Zustandekommen von Blutungen, die ausgiebige Entwicklung eines Collateralkreislaufes verhindert; je weicher es ist, um so leichter sind Blutungen und genügende collaterale Ströme möglich. Je blutreicher es ist, desto eher tritt Brand bei Abwesenheit collateraler Circulation ein.

Am ausgedehntesten und schnellsten erfolgt der Zerfall der Gewebe bei Capillarembolie derselben in weichen Texturen (Lungen, Leber, Milz, Gehirn): es entstehen metastatische Abscesse. Langsamer zerfällt das Gewebe in den Nieren und noch mehr in der Haut: es entstehen feste necrotische weissgelbliche eiterdurchtränkte Pfröpfe, sog. Furunkel. In den Knochen entstehen erst nach langer Zeit necrotische, sich allmälig lösende Stellen, sog. Sequester (Volkmann, Weber).

In Organen mit doppeltem, functionellem und nutritivem Gefässsystem leidet bei Embolie der nutritiven Gefässe Textur

und Function gleichzeitig, weil die Function nur bei normaler Ernährung möglich ist; bei Embolie der functionellen Gefässe bleibt die Ernährung normal; aber das unthätige Parenchym wird häufig atrophisch, nicht selten mit Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes. Das nutritive Blut kann vicariirend für das functionelle eintreten, aber nicht umgekehrt.

Der Collateralkreislauf embolisch verstopfter Stellen ist von grösster Wichtigkeit für das weitere Schicksal des betreffenden Organtheils. Je rascher er sich herstellt und je kräftiger er ist, um so geringer ist die anatomische und functionelle Störung. Er entsteht entweder von andern Aesten des embolisch verstopften Gefässes, oder von andern, aber gleichartigen Gefässen, oder endlich von Gefässen ganz anderer Art (z. B. in der Lunge bei Verstopfung der Pulmonalarterie von den Bronchialarterien). In kranken Gefässen bildet er sich meist weniger vollständig. — Der schon eingeleitete Collateralkreislauf kann aber dadurch wieder gestört werden, dass das primäre Gerinnsel allmälig in der Richtung nach dem Herzen zu wächst.

In einem Fall Virchow's war durch Injection grösserer Pfröpfe in die Jugularis eines Hundes der Hauptstamm eines ganzen Lappens total embolisch obturirt. Als das Thier nach einem halben Jahre starb, ergab die Section, dass, während vom rechten Herzen aus injicirte Masse nicht in den betreffenden Lappen einzutreiben war, man von der sehr erweiterten Bronchialarterie aus die zarteste Injection der Lungengefässe erzielen konnte. Die Lunge selbst war von vollkommen normaler Structur.

Auf die Wichtigkeit der Gefässanordnung bei Embolie und deren Folgen für das Organ hat besonders Panum (l. c.) aufmerksam gemacht. Das Verhältniss der Anastomosen kann es z. B. bedingen, dass kleine Pfröpfe Aeste einer Arterie ohne Schaden verstopfen können, während grössere Pfröpfe, indem sie den Hauptstamm verstopfen und den collateralen Kreislauf abschneiden, Gangrän und Necrose hervorrufen. Andrerseits können aber auch kleine Pfröpfe bei Verstopfung eines Gefässgebietes, in welchem die Arterien sich, wie in der Milz, plötzlich pinselförmig von der verstopften Stelle aus ausbreiten, auf unverhältnissmässig grosse Gewebsgebiete ihren Einfluss entfalten, während sie bei langsamerer dichotomischer Ausbreitung nur zu einem kleinen Gebiet in Beziehung stehen.

Der Einfluss der Embolie auf den Gesammtorganismus hängt ab: von der Hemmung oder Aufhebung bestimmter, für den Organismus wesentlicher Functionen (Embolie der Lungenarterie, der Pfortader, der Nierenarterie, der Gehirnarterien); von der Reizung sensibler Nerven in dem betroffenen Organ und deren reflectorischen Beziehungen zu andern Bezirken und Functionen (Frostanfall, Fieber, Convulsionen, Neuralgien); von der plötzlichen Verminderung der Strombahn und der dadurch rückwärts bedingten Stauung und Plethora (Congestionen, Syncope, Asphyxie); von der

Erweichung, Gangränescenz des Organs; von den Folgen der Resorption (Sephthämie).

Symptome der Embolie.

Die autochthonen Thrombosen unterscheiden sich von den Embolien dadurch, dass die Folgeerscheinungen langsam entstehen, während bei den embolischen Verstopfungen mit einem Schlage die Folgen der abgeschnittenen Blutzufuhr zu Tage treten. Betrifft z. B. die Embolie eine grössere Hirnarterie, so tritt sofort Apoplexie, d. h. Lähmung des betreffenden Hirntheiles ein; — betrifft die Embolie einen grossen Ast der Lungenarterie, so tritt plötzlich Erstickungsgefahr ein; — betrifft sie eine Art. coronaria des Herzens, so entsteht acute Lähmung der Herzbewegung, Schmerz, Vernichtungsgefühl bei erhaltenem Bewusstsein. Ein grosser Theil der plötzlichen Amaurosen bei Pyämie, Puerperalfieber, acutem Gelenkrheumatismus, einzelne bei Arthritis und Urämie sind embolischer Natur: ihre nächste Ursache ist die mit jenen Processen sich häufig complicirende acute Endocarditis.

Ob und wie lange diese raschen Lähmungen anhalten, hängt ganz von der Möglichkeit eines Collateralkreislaufes ab.

Es kann z. B. die eine Carotis im Canalis caroticus embolisch verstopft und dadurch eine halbseitige Lähmung hervorgerufen werden; sie wird aber eben so rasch schwinden, da durch den Circulus arteriosus Willisii bald Blut von der anderen Seite und auch von der Vertebralis und Basilaris her zugeführt wird. Kommt aber der Embolus über das Gebiet des Circulus Willisii hinaus, z. B. in die Art. fossae Sylvii, so entsteht Hirnerweichung.

Für die Beurtheilung des Falles wichtig ist die schon erwähnte Häufigkeit der linkseitigen Embolien. Die embolischen Lähmungen des Gehirns sind daher, weil gewöhnlich die linke Hemisphäre afficirt ist, meist rechtseitige, die embolischen Lähmungen einer untern Extremität sind meist linkseitige.

Sehr deutlich lassen sich die Erscheinungen einer embolischen Verstopfung an den Extremitäten verfolgen. Mit einem Male tritt an der Extremität heftiger Schmerz, ein Gefühl von Taubheit oder Eingeschlafensein, bisweilen ein Schüttelfrost, bald Unempfindlichkeit gegen Tasteindrücke neben allgemeinen Schmerzen, Erbleichung und ein Gefühl von Kälte, Schwere und Lähmung der Muskeln ein. Unterhalb der verstopften Stelle fühlt man keinen Puls mehr, oberhalb derselben desto stärkeres Klopfen.

In nervenarmen Theilen fehlen bedeutendere Erscheinungen, so in den Lungen, wo embolische Verstopfungen einiger Zweige der Lungenarterie unter allen Embolien die häufigsten sind. Derartige Embolien sind fast stets vollkommen symptomlos. Auch wenn grössere Aeste der Lungenarterie durch reitende Thromben verstopft werden,

finden sich keine Symptome. In der Leiche sind die betreffenden Lungentheile bald gar nicht verändert, weil die Bronchialgefässe sich vicariirend erweitern, bald etwas anämisch, collabirt und in der Umgebung etwas emphysematös. — Nur wenn zahlreiche kleine Aeste der Lungenarterie zugleich oder bald nach einander, oder wenn ein sehr grosser Ast verstopft wird, wenn also einem grossen Theile der Lunge das Blut plötzlich entzogen wird und dafür nach den andern Theilen desto mehr Blut fliesst, treten deutliche Symptome ein. Dieselben gehören zum kleinern Theil den Structurveränderungen des Parenchyms an, grösstentheils aber sind sie Folgen der Stauung und der gehemmten Respiration. Es zeigt sich plötzliche Athemnoth und bei längerer Dauer in Folge der collateralen Fluxion acutes Oedem. Die Erstickungsnoth des Kranken contrastirt mit der normalen Percussion; die Auscultation lässt höchstens feines Rasseln erkennen, wenn sich Oedem ausbildet. Die Inspiration geht frei vor sich. Der Puls wird bald klein, der zweite Pulmonalton (und der rechtseitige Herzimpuls) sind verstärkt, die Extremitäten werden kalt, die Muskeln schwach. Der Tod erfolgt durch allgemeine arterielle Ischämie, durch den Mangel an oxygeniblem Blut in den Lungen und an oxygenirtem im Herzen und Gehirn. Bei der Section findet man beide Herzhälften im Zustande der Diastole, das linke Herz und die Pulmonalvenen leer, im rechten reichliches flüssiges Blut, die Herzvenen stark erweitert; venöse Hyperämien des Gesichts, der Extremitäten, der Leber, Nieren u. s. w. fehlen meist.

Der plötzliche Tod bei grosser Embolie der Lungenarterie wurde von Virchow vom Mangel arteriellen Blutes in den Kranzarterien des Herzens abgeleitet. Panum hat das widerlegt. Nach ihm wird der plötzliche Tod durch den von der Embolie abhängigen Mangel arterieller Blutzufuhr zum Hirn und zur Medulla oblongata bedingt. Die Erscheinungen des Sterbens durch die mittelbare Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren sind ganz identisch, und der Todesmechanismus ist in beiden Fällen durchaus derselbe. Es handelt sich dabei weder um eine Erstickung, noch um eine Herzlähmung. Bei umfassender Embolie der Lungenarterie ist nach P. das erste und ganz constante Phänomen die allerhöchste Blässe aller dem Auge zugänglichen Körpertheile (Conjunctiva, Zahnfleisch, Lippen, Mundhöhle). Die weisse Hirnsubstanz ist ganz blutleer; die Venen und venösen Sinus des Hirns sind dagegen mit Blut gefüllt. Auf diese Blässe folgen auf der Stelle und constant tetanische Streckung der Glieder, unwillkürliche Entleerung des Harns und der Excremente, und sehr tiefe convulsivische Inspirationsbewegungen.

Bei Embolie der Artt. mesentericae findet sich reichliche, selbst erschöpfende Darmblutung, Bauchschmerzen (bisweilen kolikartig und sehr heftig), zuletzt Spannung und tympanitische Auftreibung des Bauches und Peritonäalexsudat (Cohn, Oppolzer, Gerhardt, Kussmaul).

Erfolgt der Tod durch die Embolie nicht sogleich, so tritt nach den ersten schweren Erscheinungen, welche häufig auch ein Schüttel-

frost begleitet, gewöhnlich eine Erholung ein. Es hängt jetzt Alles davon ab, ob sich ein Collateralkreislauf herstellen kann. Im einzelnen Falle lässt sich das im Leben selten genau übersehen. Die Störungen, welche als äussere Erscheinungen an dem verstopften Gebiete sich zeigen, sind darnach sehr verschieden. Oft ist die Ischämie so bedeutend, dass sofort auch die Venen die Kraft verlieren, das Blut weiter vorwärts zu bewegen. Es entstehen namentlich an den Extremitäten bald nach der ersten Erbleichung eine bläuliche Röthung, auch etwas Oedem, kleine Blutungen, sogar Blasenbildungen; bisweilen wirkliche Venenthrombose. Auch kann umgekehrt durch Verstopfung eines kleinen Zweiges in die Gefässe daneben so viel Blut einströmen, dass entzündliche Erscheinungen entstehen.

Der gewöhnliche Ausgang aber ist bei den grösseren und vollständigen Arterienverstopfungen Erweichung oder Brand, der unaufhaltsam bis zur Obturationsstelle innerhalb 1—2—3 Wochen vorwärts schreitet.

Man muss sich hüten, zu erwarten, dass bei Verstopfung der Lungenarterie Brand in den Lungen, oder bei Verstopfung der Pfortader Erweichung der Leber oder Atrophie derselben eintreten könne. Denn diese beiden Gefässe, die Lungenarterie und die Pfortader, ernähren ja die betreffenden Organe nicht, sondern ihr Blut dient nur der Function.

Die Symptome der Capillarembolie sind bis jetzt nur ophthalmoscopischen Untersuchungen zugänglich gewesen.

Panum beobachtete in seinen Experimenten (Virch.'s Arch. XXV. p. 488) über die Embolie der Arterien des grossen Kreislaufs folgende Erscheinungen:

1) In Folge der Embolie der zur untern Hälfte des Rückenmarks führenden Arterien trat Lähmung des Hinterkörpers und rothe Erweichung der untern Hälfte des Rückenmarks ein. Die rothe Rückenmarkserweichung ist um so auffallender, als die Embolie grösserer Hirnarterien, jenseits der grossen Anastomosen, nicht rothe, sondern gelbe oder weisse Erweichung zu bedingen pflegt. Höchst wahrscheinlich hängen diese Unterschiede von der Verschiedenheit der Gefässverbindung im Hirn und Rückenmark ab. Wenn nämlich jenseits der verstopften Gefässstellen, d. h. peripherisch von ihnen, hinreichende Anastomosen mit den nicht verstopften Gefässen liegen, so wird die Ernährung und Function nicht beeinträchtigt werden und der kleine Embolus wird einfach abgekapselt. Wenn aber solche peripherisch von den Verstopfungsstellen gelegene Anastomosen fehlen oder unzureichend sind, so muss durch die Embolie Ernährungsstörung eintreten, und diese gibt sich im Rückenmark und im Gehirn zunächst durch bald vorübergehende Reizerscheinungen, denen dann schnell Vernichtung der Function folgt, zu erkennen, und demnächst erfolgt die Erweichung des Gewebes mit Auflösung der histologischen Elemente und Freiwerden der Marksubstanz etc.; die Hyperämie und Extravasatbildung aber, wodurch sich die rothe Erweichung des Rückenmarks charakterisirt, ist ein secundäres Phänomen.

2) In Folge der Embolie der Arterien des Darmtractus beobachtete P. Erbrechen und Diarrhöe nebst enormer Ausspannung und Ueberfüllung des

ganzen Gebietes der Pfortader und nebst Bildung von Geschwüren im Magen (dem runden Magengeschwür entsprechend) und von Geschwüren im Darmcanal, welche besonders die Peyer'schen Drüsenhaufen betrafen und an typhoide Darmgeschwüre erinnerten. Die Hyperämie der Darmschleimhaut ist keineswegs eine compensatorische: es waren nicht die offengebliebenen Arterien ausgedehnt, die Hyperämie hatte nicht an der Herzseite der Verstopfung, sondern an der peripherischen Seite derselben ihren Sitz und erstreckte sich von der Stelle der Embolie durch die Fortsetzung der kleinen Arterien, durch die Capillaren der Zotten und der Darmschleimhaut, durch die Pfortaderwurzeln in die Pfortader hinein fort. Die Anstauung des Blutes in der Pfortader ist bedingt durch den Ausfall der Triebkraft des Leberarterienblutes, welches nur die Lebercapillaren zu durchsetzen hat, und durch die Lähmung der Zottenbewegungen und der Darmperistaltik.

3) Durch die Embolie der Darmarterien trat putride Blutalteration in Folge der partiellen gangränösen Zerstörung der Darmschleimhaut ein — während sonst der normale Epithelial- und Schleimüberzug des Darmcanals die Aufnahme ähnlicher Zersetzungsprodukte, die im Darminhalt vorkommen können, in der Regel verhindert.

4) Durch Embolie der Arterien des Hirns und verlängerten Marks sah P. binnen zwei Stunden tödtlich verlaufenden Tetanus ohne kenntliche Veränderung der Marksubstanz.

5) Eczem der Lippen, des Zahnfleisches und der Schnauze, ohne Zweifel in Folge der Embolie von Luftbläschen in die betreffenden kleinen Arterien.

6) Ausfallen der Haare, wahrscheinlich, und

7) Ecchymosen der Haut, wie bei Morb. maculosus Werlhofii, unzweifelhaft in Folge der Embolie der Arterien der Haut. Die Ecchymosen fanden sich bei Embolie aus verschiedenen Substanzen.

8) Sehr heftige rheumatoide Schmerzen (schon von Virchow hervorgehoben), allmälig sich entwickelnde Lähmung der Muskeln und Zerstörung der Muskelsubstanz: in Folge der Embolie von Quecksilber in die Muskelarterien und in Folge der durch das Quecksilber auf die Muskelsubstanz ausgeübten chemischen Reizung.

9) Eiweissgehalt des Harns und Blutbeimischung zu demselben, nebst anatomischer Veränderung der Nieren: in Folge der Embolie in die Vasa afferentia der Malpighi'schen Knäuel und in diese selbst. Der Eiweiss- und Blutgehalt des Harns ist erklärlich durch die compensatorische Hyperämie und durch den vermehrten Druck in den offen gebliebenen Gefässen, welche den Glomerulis Blut zuführen. Bei der Verstopfung der Vasa afferentia einiger Glomeruli musste ja der Blutdruck in denjenigen Glomerulis steigen, deren zuführende Gefässe nicht verstopft waren, und bei der Verstopfung einzelner Aeste des Gefässknäuels musste in den andern, offen gebliebenen Aesten natürlich dasselbe erfolgen.

10) Pathologische Veränderungen der Leber, theils durch kleine Extravasate aus der Pfortader, theils durch Bildung fester, geschwollener, gelb und roth gefleckter Knoten des Lebergewebes, mit gelber Pigmentirung und theilweiser Auflösung der Leberzellen, in Folge der Verstopfung der Leberarterie.

11) Secundäre Umhüllung einiger Quecksilberkügelchen, die wahrscheinlich längere Zeit im Herzen geweilt hatten, mit Blutgerinnseln.

12) Infiltration, Entzündung und aneurysmatische Erweiterung einiger Arterien, wo so eingehüllte Quecksilberkügelchen stecken geblieben waren.

Die Symptome der Embolie der Lymphgefässe sind noch nicht bekannt. Uebrigens kann die Embolie nur in untergeordnetem Maasse stattfinden, weil jene Gefässe vor ihrer Einmündung in grössere Stämme, insbesondere in den Ductus thoracicus, in Lymphdrüsen eingehen.

Die Diagnostik der Embolie beruht 1) auf Erkennung der Quelle, aus welcher eine Embolie entstehen kann; 2) auf dem Nachweis der localen Verkleinerung oder des plötzlichen totalen Schwundes der Quellenthrombose; 3) auf dem Auftreten atypischer Schüttelfröste ohne oder mit Milztumor, mit vollkommener Fieberremission; 4) auf dem plötzlichen Auftreten einer Reihe von Störungen in der Function eines Organes, welche auf dem Wege der Embolie ihre volle, wenn auch nicht ausschliessliche Erklärung finden, die gewöhnlich von vorn herein mit aller Intensität auftreten, den Charakter der Depression an sich tragen und sich erst langsam im weitern Verlauf etwas günstiger gestalten.

Die Embolie, besonders die der Capillargefässe, ist die einzige Ursache der hämorrhagischen Infarcte, der gewöhnlichen und jauchigen metastatischen Abscesse in den gewöhnlichen Fällen von Pyämie, wie solche insbesondere nach complicirten eiternden oder jauchenden Fracturen, nach schweren Quetschungen der Weichtheile, nach Amputationen und Resectionen, nach jauchigen puerperalen Endometriten, nach acuten eitrigen Periostiten und Osteomyeliten, u. s. w., in seltenen Fällen nach Eiterungen jeder Art vorkommen. Die aus dem primären Eiterheerd aufgenommene Substanz gelangt, wahrscheinlich vorzugsweise durch die Venen, zuerst in die Lungen, weiterhin in Leber, Milz, Nieren, Unterhautgewebe, nicht selten auch in die übrigen Organe und Gewebe. Sie bewirkt hier zuerst Hyperämie und weiterhin entweder Hämorrhagien (sog. hämorrhagische Infarcte), oder Eiterungen (sog. metastatische Abscesse). Letztere haben, wenn sie bis zu den betreffenden serösen Häuten reichen, eitrige oder jauchige Entzündungen derselben zur Folge; oder letztere, sowie die Entzündungen der Gelenke entstehen primär, ohne vorausgehende Eiterheerde in ihrer Wand. Die von der Wundstelle herkommenden Venen sind selten normal, meist mit Thromben erfüllt, welche am häufigsten puriforme, seltner jauchige Schmelzung zeigen; oder sie sind Sitz einer Entzündung ihrer Wand. Die betreffenden Lymphdrüsen sind meist acut geschwollen, seltner bieten sie Abscesse dar. Die Milz zeigt gleichfalls acute Schwellung. Die farblosen Blutkörperchen sind vermehrt.

W ä h r e n d d e s L e b e n s besteht dabei fast stets mässiges oder hohes Fieber: 30—32° R. Temperatur; Puls 120—140, Anfangs gross, voll, später klein, weich; vermehrte Respiration. Am häufigsten beginnt die Affection mit einem heftigen, wenige Minuten bis eine Stunde und darüber dauernden Schüttelfrost, welcher in den ersten Tagen meist täglich, selten regelmässig, bisweilen selbst mehrmals am Tage wiederkehrt, selten ganz fehlt; auf den Frost folgt meist starkes Hitzegefühl und reichlicher Schweiss. Uebrigens ist die Haut trocken oder feucht, bisweilen mit Sudamina bedeckt; später wird sie häufig schwach oder stärker icterisch. Kein Appetit, viel Durst, stark belegte Zunge; das Gesicht verfallen; allgemeine körperliche und geistige Niedergeschlagenheit. Weiterhin treten nun meist nur mässige Symptome seitens derjenigen Organe auf, welche Sitz der metastatischen Entzündungen sind: am häufigsten Schmerzen in den Gelenken; nicht selten sind aber auch diese trotz intensiver Entzündung ganz schmerzlos. — Die äussere Wunde, welche Ursache der Pyämie ist, zeigt nur selten keine Veränderung. Meist treten solche ein, bald schon vor dem ersten Frostanfalle, häufiger erst nach demselben. Gewöhnlich wird ihre Sekretion geringer, so dass die Fläche wie lackirt aussieht; oder der früher gelbe, rahmige Eiter wird gelbgrün, dünner, jauchig. Die Wunde selbst sieht entzündet aus, ist schmerzhaft; etwaige Granulationen werden meist kleiner, schlaffer. Die Umgebung der Wunde ist ödematös oder gleichmässig oder fleckig geröthet; das ganze Glied erscheint bisweilen auffallend welk. — Ueber die Veränderungen des primären Eiterheerdes, wenn derselbe nicht an der äussern Körperoberfläche liegt, ist nichts bekannt.

Unter meist acutem, eine bis zwei Wochen dauerndem, seltner subacutem und noch seltner chronischem Verlauf tritt fast stets der Tod, selten Genesung ein.

Die Pyämie in dem oben geschilderten pathologischen und pathologisch-anatomischen Verhalten besteht in der Entstehung hämorrhagischer Infarcte und metastatischer Abscesse und fast stets in einem gleichzeitig vorhandenen Allgemeinleiden, welches man als I c h o r r h ä m i e, S e p t i c ä m i e oder S e p h t h ä m i e bezeichnet. Letzteres kommt bisweilen auch ohne jene Infarcte und Abscesse vor: am häufigsten nach schweren Quetschungen der Weichtheile oder complicirten Fracturen. Die Section zeigt dann nur unvollständige Gerinnung des Blutes und acute Milzvergrösserung; bisweilen kleine Hämorrhagien in serösen und Schleimhäuten. Die Symptome bestehen in meist heftigem, continuirlichem Fieber (Temp. 31—32°); der Puls ist meist voll; die Respiration vermehrt; starker Durst, trockne

Zunge, Appetitlosigkeit; das Sensorium meist benommen, wie in schweren Typhusfällen; ruhige Delirien, seltner unruhiges Hin- und Herwerfen. Nach wenigen Tagen wird der Puls klein; die Züge verfallen; die Sprache wird schwach, bisweilen heiser, zitternd; die Zunge wird braun und trocken; bisweilen sind starke Durchfälle vorhanden. — Der Tod erfolgt, häufig unter langdauernder Agonie, meist Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche.

Welcher Art die aus dem primären Eiterheerd in das rückführende Gefässsystem aufgenommene und an verschiedenen Stellen die metastatischen Heerde verursachende Substanz sei, ist vorläufig noch nicht für alle Fälle bekannt. Längere Zeit zweifelte selbst der Begründer der Lehre von der Embolie, dass die metastatischen Entzündungen sämmtlich embolische seien, während er jetzt diese Entstehung als die Regel betrachtet. Darauf fand Cohn (l. c. p. 338) bei pyämischen Metastasen der Lungen einzelne Capillaren von ganz blassen, schwach granulirten Körpern, zum Theil auch von amorpher scholliger Masse erfüllt: seine Beobachtung hatte wenig Werth, da er das Hauptgewicht auf die Eiterkörperchen legte, diese aber bekanntlich nicht von den farblosen Blutkörperchen zu unterscheiden sind.

Von mir (Arch. d. Heilk. III. p. 241, und VI. p. 146) wurde wiederum auf die morphologische Natur der pyämischen Abscesse hingewiesen. Ich fand in einer Anzahl von Fällen gewöhnlicher Pyämie die kleinsten Arterien und die Capillaren der Lunge, einigemal auch die Capillaren des Herzfleisches, der Nieren u. s. w. mit flüssigem Fett, bald nur mässig, bald strotzend erfüllt. Ich machte es wahrscheinlich, dass das Fett aus dem primären Eiterheerd in die Venen, weiterhin in die Lungen u. s. w. gelangt; ich wies nach, dass die Art und Weise, in welcher sich das Fett in den Lungencapillaren vorfindet, in fast jeder Beziehung einem embolischen Ursprung desselben entspricht; ich stellte die Vermuthung auf, dass mit dem Fett aus dem Eiterheerd zugleich auch andere, nicht microscopisch nachweisbare Substanzen in die Lungen gelangen (— eine Hypothese, welche durch die älteren Erfahrungen Virchow's und die neueren Panum's: dass die mechanische und chemische Qualität der Emboli von grossem Einfluss auf die anatomischen Veränderungen des Lungengewebes u. s. w. sei; dass Pfröpfe, welche aus in Zersetzung begriffenen stickstoffhaltigen Substanzen bestehen, intensive Entzündungsheerde der Lungen bewirken, u. s. w. wesentlich gestützt wurde).

Schon früher war Virchow (Ges. Abhandl. p. 664) zu folgenden Resultaten gekommen: 1) die Einspritzung von unzersetztem, guten und nicht specifischen Eiter in die Venen bedingt, wenn sie unter Anwendung aller Vorsichtsmaassregeln angestellt wird, auch bei öfterer Wiederholung an demselben Thiere meist keine gröbern anatomischen Veränderungen, namentlich keine Metastasen; — 2) bei unvorsichtigem Einspritzen von unfiltrirtem oder sehr cohärentem Eiter, zumal wenn die Einspritzung massenhaft erfolgt und in kurzer Zeit durch dieselbe Vene öfter wiederholt wird, entstehen vielfache Entzündungs- und Eiterungsheerde; — 3) bei Anwendung von fauligem oder specifischem Eiter nehmen auch diese Heerde einen fauligen oder specifischen Charakter an.

Die Lehre von der Fettembolie als Ursache der metastatischen Abscesse bei Pyämie ist seitdem von Bergmann und Hohlbeck (Dorpat. Diss. 1862 u. 1863) auf experimentellem Wege grösserentheils bestätigt, von O. Weber nicht adoptirt worden. — Ausserdem aber fand ich auch unter glei-

chen Verhältnissen eine sog. albuminöse Embolie der Lungencapillaren, d. h. letztere waren meist stark mit einer homogenen, mattglänzenden, nicht selten von Fettmolekülen durchsetzten, durch Essigsäure und Aetzkali sich wenig verändernden Masse erfüllt, welche demnach in jeder Beziehung der von Virchow, Beckmann u. A. in Fällen frischer ulceröser Endocarditis nachgewiesenen Substanz glich.

Die neueren Experimente von O. Weber (Deutsche Klin. 1864. Nr. 48 —52. 1865. Nr. 1 u. flg.) haben auf experimentellem Wege weitere sichere Beweise für die embolische Natur der Pyämie gebracht. W. experimentirte zuerst darüber, ob die capillaren Embolien der Lunge auch zur Entstehung grösserer Infarcte und Abscesse ausreichen können. Die Fälle, in welchen man grosse Emboli in den Verzweigungen der Lungenarterie findet, sind ausserordentlich selten, und haben viel häufiger blosses Lungenödem oder diffuse purulente Entzündungen als Abscesse zur Folge. Ebenso oft sucht man bei Leber-, Milz- und Nierenabscessen vergeblich nach den verstopfenden Embolis. Viel häufiger sind Gerinnsel in den zurückführenden Venen; diese sind jedoch offenbar secundärer Natur. Aber auch sie können Ursache von Metastasen werden, welche dann aber viel frischer sind. — Sehr zahlreiche Experimente haben W. überzeugt, dass die meisten grösseren Infarcte und Abscesse durch capillare Embolie entstehen. Am leichtesten kann man bei Katzen, die für pyämische Infection ausserordentlich empfindlich sind, diese Entstehung verfolgen: sowohl für die Lungen, als für Nieren, Leber, Milz, Herzfleisch, auch Iris und seröse Häute.

W. experimentirte ferner darüber, ob Emboli die Lungen passiren und dennoch in andern Organen stecken bleiben und daselbst metastatische Abscesse erregen können. Flocken von dem Umfange der weissen Blutkörperchen können die Capillaren der Lungen passiren und sich unterwegs durch Ablagerung von Faserstoffschichten aus dem Blute vergrössern, so dass sie nun in anderen Capillaren stecken bleiben können. Da einmal niedergeschlagener Faserstoff als Gerinnungserreger wirkt (A. Schmidt), so hat diese schon von Stich vertheidigte Annahme nichts Unwahrscheinliches; dann kommen aber in allen Organen auch directe Uebergänge arterieller in venöse Stämmchen vor (s. o. p. 173), in welchen mehrere Blutkörperchen nebeneinander Platz haben, und welche also solchen Embolis den Durchgang möglich machen, ohne dass sie Verstopfung erregen. Häufig nimmt unter dem Einflusse der Stauung der Blutstrom solche directe Wege, indem unter dem erhöhten Drucke sich die Capillaren oberhalb der verstopften Stelle erweitern. Dass nun Emboli auf diese Weise die Lunge passiren können, lässt sich nur experimentell unzweifelhaft darthun, da bei längerem Kranksein die Verschleppung von Fragmenten der secundären, also z. B. von der Lungenarterie aus durch die Capillaren in die Lungenvene hinein fortgesetzten Gerinnsel das gleichzeitige Vorkommen embolischer Processe in verschiedenen Stromgebieten zu erklären vermag.

Die Ichorrhämie hat ihren Grund in der Aufnahme einer durch Zersetzung von Substanzen an der primären Wundstelle entstandenen oder von aussen aufgenommenen, gasförmigen oder flüssigen Substanz. Diese wirkt analog anderen contagiösen oder miasmatischen Stoffen entweder direct auf das Nervensystem oder auf das Blut.

Der Ichorrhämie ähnliche oder vollkommen gleiche Symptome treten ein, wenn Thieren gut filtrirte jauchige Flüssigkeiten direct in das Blut oder in das Unterhautbindegewebe injicirt werden.

Nach O. Weber's, mit Stich, Virchow und Panum übereinstimmenden Experimenten machen blosse Flüssigkeiten, frisches und faules Eiterserum, Serum von Transsudaten und Exsudaten, septische Flüssigkeiten und flüssige Stoffe, die sich in denselben finden können, keine Gefässverstopfungen und erregen niemals Infarct- und Abscessbildung, es sei denn, dass sie zur Gefässverstopfung ausreichend grosse körperliche Elemente mit sich führen. — Flächenartige Entzündungen, besonders der Schleimhäute und der serösen Häute, können dagegen auch durch blosse Flüssigkeiten entstehen. Auch sie sind jedoch nicht selten embolischen Ursprungs (pyämische Iritis).

Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Buttersäure, kohlensaures Ammoniak in das Blut eingebracht, bedingen niemals embolische Vorgänge, sondern wirken ähnlich wie putride körperfreie Flüssigkeiten; namentlich erzeugen sie Entzündungen der Darmschleimhaut in verschiedenen Graden: starke Hyperämien der Darmschleimhaut mit theils sehr reichlichen wässrigen Transsudaten (profuse Diarrhöen), oder croupöse Darmentzündungen mit fibrinöser Metamorphose der Schleimhautepithelien und sehr starker Wucherung der Zellen des submukösen Bindegewebes; ausserdem auch mehr oder weniger starke Hyperämien der Lungen, des Gehirns, der Leber u. s. w., oft mit kleinen Ekchymosen; Fieber verschiedener Intensität; oft sehr beschleunigte Respiration; nervöse Störungen bald mehr spinaler, bald mehr cerebraler Natur, bald mehr vom Sympathicus abhängig. Am ähnlichsten mit putridem Eiter-, Blut- oder Exsudatserum wirkt der Schwefelwasserstoff. — Eiter, Eiterserum, putride Flüssigkeiten, Schwefelwasserstoff und kohlensaures Ammoniak erzeugen örtlich in verschiedenem Grade Entzündungen der Gewebe, mit denen sie in Berührung kommen.

Die Embolie der Lungencapillaren mit grossen Mengen von Luft oder von flüssigem Fett liegt auch einer Anzahl von Fällen plötzlichen Todes zu Grunde. Die Ursachen hierzu sind für die Luftembolie Verletzungen (gewöhnliche Wunden, selten Verschwärungen u. s. w.) grösserer Venen des untern Halses, des obern Thorax, der Achselhöhle, selten der obern, fast nie der untern Extremitäten, mit Aspiration äusserer Luft; für die Fettembolie ausgedehnte Zerreissungen oder Quetschungen des Unterhautfettgewebes und besonders des Knochenmarks. Durch die Embolie entsteht eine mangelhafte Decarbonisation des Blutes und besonders Aufhören der Zufuhr arteriellen Blutes zum verlängerten Mark. Kleine Mengen von Luft und von Fett werden wahrscheinlich durch Diffusion oder durch Oxydation u. s. w. meist unschädlich.

Vergl. Amussat (Rech. s. l'introduct. accid. de l'air dans les veines. 1838); Poiseuille; Mercier; Beck; O. Weber (Handb. p. 95); Vf. (Arch. d. Heilk. l. c.).

### 4. Blutung, Hämorrhagie.

(Blutfluss, Haematorrhoea s. Profluvium sanguinis.)

Beckmann. Virch's Arch. XX. p. 217.
Gaspard. Journ. de phys. 1822 u. 1824.
Hoppe. Müller's Arch. 1857.
C. J. Meyer. System. Handb. zur Erkenntniss u. Heilung der Blutflüsse. 2 Bde. 1804 u. 1805.
Moosherr. Ueb. d. path. Verh. d. kleinen Hirngeff. Würzb. 1855.
Paget. Lond. med. gaz. 1850.
Panum. Bibl. for Laeger. VIII.
Pestalozzi. Ueb. Aneur. spuria der kleinen Gehirnarterien u. deren Zusammenhang mit Apoplexie. Würzburg 1849.
Rindfleisch. Arch. d. Heilk. IV. p. 347. Experimentalstud. üb. d. Histol. d. Blutes. 1863.
Stich. Ann. d. Berl. Char. III. p. 192.
Virchow. Dessen Arch. I. p. 379. — Würzb. Verh. VII. — Handb. d. spec. Path. u. Ther. I. p. 227. — Die krankh. Geschwülste. I. p. 128.
O. Weber. Handb. d. allg. u. spec. Chir. I. p. 119.
Vergl. ausserdem die Handb. d. Chirurgie von Bell, Boyer, Velpeau, Billroth.

Unter Blutung versteht man das Austreten von Blut aus seinen natürlichen Canälen (Extravasation). Dies kann sowohl im Herzen, als in den Arterien, den Venen und Capillaren geschehen: man unterscheidet daher cardiale, arterielle, venöse und capillare Blutungen. — Parenchymatöse Blutungen heissen solche, welche aus zahlreichen kleinen Arterien- und Venenstämmchen und aus Capillaren herrühren.

Jede Extravasation von Blut, d. h. von Serum und Blutkörperchen, also jedes Auftreten von Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe setzt eine Zerreissung der Gefässhäute voraus. Da diese häufig nicht nachweisbar ist, besonders fast nie an Capillaren, selten an kleinen Arterien und Venen, so begnügt man sich in zweifelhaften Fällen mit dem Nachweis von Blutkörperchen, welcher fast stets ohne Schwierigkeiten ist.

Die Zerreissung des Herzens und der Blutgefässe betrifft in den meisten Fällen sämmtliche Schichten oder Häute. Nur an den Arterien kommt es vor, dass blos die (unter diesen Verhältnissen stets degenerirte) Innen- und Mittelhaut zerreissen, während die Aussenhaut unversehrt bleibt, und dass sich das Blut in dem Raume zwischen letzterer und der Mittelhaut ansammelt (sog. Aneurysma dissecans).

Letzterer Vorgang findet sich sowohl an den grössten Arterien, besonders der Aorta, als an den kleinsten, besonders den Hirnarterien. Insbesondere beruhen viele sog. Capillarapoplexien des Gehirns auf diesem Process.

Früher nahm man auch noch andere Arten der Extravasation an; und zwar ausser der Blutung per rhexin (durch Zerreissung) noch die per diaeresin (durch Spaltung), per diabrosin (durch Anfressung), per diapedesin (durch Durchsickerung) und per anastomosin (durch feine Oeffnungen, stomata, in den Gefässen).

Da die Aussenfläche der Gefässe an allen Stellen continuirlich mit den umgebenden Theilen zusammenhängt, so ist eine Hämorrhagie nur dann möglich, wenn sich entweder das Blut zwischen Umgebung und Gefässwand sammeln kann, wie in harten Theilen, oder wenn gleichzeitig die umgebenden Theile zerrissen werden, wie dies fast bei allen weicheren Organen geschieht.

Bei partiellen Zerreissungen der Capillaren verlässt das ausgetretene Blut die Gewebsräume auf dem gebahnten Wege der Lymphgefässe.

Den Namen Blutflüsse gebraucht man für die nach aussen, auf Oberflächen sich ergiessenden Blutungen, namentlich wenn sie langsam geschehen und öfter wiederkehren. Sie kommen auf der Oberfläche der Haut, sowohl der normalen (sog. blutiger Schweiss), als aus Wunden und Geschwüren derselben, auf Schleimhäuten, aus Drüsen vor.

Das ausgetretene Blut ist entweder rein, oder es ist gemischt mit Exsudaten (sog. hämorrhagische Exsudate), oder mit Sekreten und Exkreten (blutiger Harn, blutiger Stuhl, blutige Thränen, blutiger Schweiss). In diesen Fällen können alle Proportionen zwischen Blut und Exsudat oder Sekret stattfinden.

Auf dem Gebiete der Blutungen herrscht ein Ueberfluss von Namen, die ursprünglich zwar alle besondere Nebenbedeutungen hatten, welche letztere zum Theil aber jetzt verwischt sind. Was innere und äussere Blutungen sind, ergibt sich von selbst. Die innern Blutungen geschehen bald in präexistirende Höhlen und Canäle, bald in das Parenchym der Theile. Sie treten von hier entweder sogleich, oder erst nach einiger Zeit, oder niemals nach aussen. Sind die Blutungen kleiner und verdrängen oder zerreissen sie wenig Gewebe, so nennt man sie Blutunterlaufung, Suffusion, hämorrhagische Infiltration, und wenn sie punktförmig sind, Ekchymose. Ist der Bluterguss reichlicher und mit stärkerer Gewebszertrümmerung verbunden, so spricht man von Blutknoten, hämorrhagischem (hämoptoischem) Infarct, oder, wenn das ergossene Blut eine mehr oder weniger deutliche Geschwulst bildet, von Blutgeschwulst, Blutbeule, Hämatom. Ist das Blut reichlich ergossen und hat es die Gewebe auseinander gedrängt, so spricht man von hämorrhagischem (oder apoplectischem) Heerd, Blutlache. Viele brauchen auch für die letztere oder für alle Arten der Blutung das Wort Apoplexie, Schlag. Dasselbe bedeutet aber

nur die plötzliche Aufhebung der Function eines Organes, und da diese beim Hirn wohl häufig, aber nicht immer von Blutergüssen abhängt, so wird das Wort besser nur in seinem wörtlichen Sinne gebraucht.

Die Blutungen verschiedener Körpertheile benennt man durch Zusammensetzung von Haemo- oder Haemato-, oder von -rhagie (Zerreissung) mit dem Namen des Theiles, z. B. beim Uterus als Haematometra (Blutansammlung im Uterus) oder Metrorrhagia (Blutausfluss aus dem Uterus); mit Haematothorax bezeichnet man Blutungen in die Pleurahöhle, mit Haematocele solche in die Scheidenhaut des Hodens, mit Pneumorrhagia Blutungen in die Lungen. Ferner sind gebräuchlich die Worte Haematuria, Blutharnen, Haematemesis, Blutbrechen, Haemoptysis oder Haemoptoë, Blutspucken u. s. w. Mit Purpura bezeichnet man kleine, purpurrothe, rundliche Blutergiessungen unter der Haut; mit Melaena die Entleerungen von schwarzem Blut durch Erbrechen (oder Stuhl); mit Haemorrhoides Mastdarmblutungen, mit Sedes cruentae blutigen Stuhl, mit Epistaxis Nasenbluten. — Grössere Blutungen äusserer Theile, besonders der Extremitäten, heissen, wenn sie mit einer übrigens normalen Arterie zusammenhängen, falsche oder traumatische Aneurysmen.

Was die Menge des entleerten Blutes betrifft, so kommen alle erdenkbaren Grade vor. In manchen Fällen wird in kürzester Zeit so viel Blut entleert, dass binnen weniger Secunden der Tod eintritt: z. B. bei Berstungen des Herzens, grösserer und mittelgrosser, meist arterieller, selten venöser Gefässe (Berstung von Aneurysmen, Arrosion von Magenarterien durch Geschwüre u. s. w.) — Apoplexie im alten Sinne. Andremal haben viel geringere Extravasate denselben Erfolg: manche Blutungen in der Schädel- und Rückgratshöhle, in dem Herzbeutel. Oder es findet nur ein tropfenweiser Blutaustritt statt: sog. Stillicidium sanguinis s. Staxis, wie in der Nase, im Darm u. s. w.

Ein Blutaustritt in noch geringeren Portionen, eine Art von Ausschwitzung des Blutes, kommt nach Virchow zuweilen an der Oberfläche grosser Aneurysmen, z. B. des Aneurysma arcus aortae vor, wenn dasselbe das Brustbein durchbohrt und an der Haut zu Tage tritt: indem das extravasirende Blut hier eine Reihe von Gerinnselschichten durchdringen muss, wird die Gewalt des Druckes allmälig so abgeschwächt, dass es wie aus einem Schwamm hervorsickert. — Etwas Aehnliches sieht man an der Oberfläche mancher sog. Blumenkohlgewächse der Vaginalportion.

Die Ursachen der Hämorrhagien sind:

1) von aussen auf die Gefässe wirkende Momente. Hierher gehören: die verschiedenartigen Verwundungen von Gefässen durch Schnitt, Stich und Traumen aller Art (die meisten zufälligen oder absichtlichen Verletzungen der Weichtheile des Stammes und der Extremitäten, die sog. Contusionen, Brausen u. s. w.; die gleichen Verletzungen der Knochen: Fracturen u. s. w. derselben, das Kephal-

hämatom; das Hämatom der Muskeln, z. B. des Sternocleidomastoideus); die Verletzungen durch verschluckte scharfe oder spitze Gegenstände; durch Reiben und Excoriirtwerden der Haut und der Schleimhäute, besonders in den Harnwegen (Katheter, Harnsteine) und unteren Darmtheilen (harte Fäces), an den Genitalien (sowohl die subcutanen Hämorrhagien als das sog. Aufreiben beim Coitus — das Hämatom der Vulva durch Druck des Kindskopfes während der Geburt), am äussern Ohr (sog. Othämatom) besonders Geisteskranker; durch Eingeweidewürmer (Ankylostomum duodenale); durch Spannung und Zerrung, besonders an den Granulationsflächen bei Geschwüren, namentlich des untern Mastdarmendes, an den sog. Rhagaden der Lippen und Hände; beim Aufbrechen der Krebse.

Durch traumatische Ursachen erklärt sich auch die Entstehung der Hämatocele aus Hydrocele, des Haematoma patellare aus einem Hygrom, sowie die Blutbeimischung zu manchen serösen oder Schleim- und Colloidcysten (sog. Hämatocystides).

Seltner wirken starke Muskelbewegungen, wie das Drängen beim Stuhl, das Niesen, Husten, z. B. beim Keuchhusten, so dass es zur Zerreissung von Gefässen kommt. Häufig sind letztere dann schon selbst krank, oder die Organe waren schon früher afficirt (z. B. machen heftige Körperbewegungen Hämaturie bei Nieren- und Blasensteinen). Nach allgemeinen Convulsionen sieht man in der Leiche häufig kleine subseröse und andere Hämorrhagien.

Hierher gehört auch die Abnahme des Luftdrucks, wie man unter den Schröpfköpfen, unter dem Schröpfstiefel und bisweilen bei dem Bergbesteigen sehen kann.

Hoppe sah bei Thieren nach schneller und bedeutender Erniedrigung des Luftdrucks Entwicklung von Gas in den grossen Venenstämmen; die Thätigkeit des Herzens wurde beschränkt, die Capillaren wurden verstopft und der Tod trat durch unmittelbare Aufhebung der Circulation ein.

2) Verminderte Widerstandsfähigkeit der Wand des Herzens und der Gefässe, bedingt durch ursprüngliche oder erworbene Texturveränderungen derselben. Hier kommen vorzugsweise die entzündlichen und brandigen Erweichungen und die Fettmetamorphose des Circulationsapparats in Betracht. So entstehen Zerreissungen des Herzens durch acute und chronische Myocarditis und durch Fettmetamorphose des Herzfleisches; Zerreissungen von Arterien jeden Calibers durch die chronische Endarteriitis und die Fettmetamorphose der Innen- und Mittelhaut; Zerreissungen von Capillaren gleichfalls durch deren Fettmetamorphose. — Weiterhin sind alle jungen Gefässe sehr zartwandig: daher die häufigen Blutungen bei Neugebornen; ferner die Blutungen aus den rasch

wuchernden Gefässen bei Entzündungen (bei der Pachymeningitis — als Ursache der sog. Intermeningealapoplexie, des Hämatoms der Dura mater), bei der Pleuritis, Pericarditis u. s. w. (hämorrhagische Exsudate), bei der Haematocele retro- s. periuterina, bei Granulationen. — Endlich können Blutungen eintreten durch verminderte Widerstandsfähigkeit der die Gefässe umgebenden Gewebe, z. B. der Muskeln bei wachsiger Entartung derselben (sog. Muskelhämatome im Rectus abdominis bei Abdominaltyphus), des Gehirns bei Erweichungen desselben.

Rokitansky und Virchow sahen die Gefässe bei jungen Mädchen sehr eng und dünnwandig und in Folge davon wiederholte Blutungen.

Die sog. parenchymatösen Nachblutungen hängen theils von grösserer Brüchigkeit der Granulationsgefässe, theils von ausgebreiteteren Thrombosen in den umliegenden Venen ab.

3) Stärkerer Blutdrang, stärkerer Druck des Blutes auf die Gefässwand. Das gröbste Beispiel hiervon geben die Herzhypertrophien und besonders die Stauungen, welche Fehler am Ostium venosum sinistrum oder an der Valvula mitralis im Gebiete des kleinen Kreislaufs machen. Bei dieser Art von Herzfehlern und in späteren Stadien bei allen Herzfehlern sind Lungenblutungen sehr häufig. Ferner gehören hierher die Magen- und Darmblutungen bei Krankheiten der Vena portae oder der Leber; die Magen- und Darmblutungen Neugeborner, welche Folge von Störungen der Lungen- und Lebercirculation sind. Alle diese Blutungen kann man, gleich den Hyperämien, als passive bezeichnen: sie entstehen in Folge gesteigerten Seitendrucks des Blutes in den Venen und Capillaren.

An Neubildungen sah ich gleich Rokitansky die eclatantesten Beispiele derartiger Blutungen in Ovariencysten, welche sich um ihre Axe gedreht und die Gefässe dadurch strangulirt hatten: nicht nur die Höhle der ein- oder mehrfachen Cysten war mit reichlichem Blut erfüllt, sondern auch die Höhle des Peritonäums enthielt solches.

Sog. active Formen der Blutungen kommen gleichfalls nicht selten vor. Wir sehen geringere Grade derselben bei allen Arten der activen Hyperämie, besonders auch bei stärkeren Fiebern (z. B. das Nasenbluten im Anfang des Typhus).

Hierher gehören auch die meisten im Verlaufe der Entzündung eintretenden Blutungen, sowohl die bei gewöhnlichen Entzündungen, namentlich der Lungen, der Nervencentren, als die Blutungen bei capillaren und bei grössern Emboli (namentlich durch Endocarditis), sowie überhaupt die bei metastatischen Abscessen.

4) Veränderungen in den Gefässwänden und im Blute zugleich: sog. hämorrhagische Diathese, d. h.

ein Zustand, wo Blutungen ohne Wallungen oder Stockungen in den verschiedensten Gefässprovinzen eintreten.

Die hämorrhagische Diathese bildet das Hauptmoment beim eigentlichen Scorbut, bei der Blutfleckenkrankheit (Purpura simplex, Peliosis rheumatica, Morbus maculosus Werlhofii), bei der Bluterkrankheit (Hämophilie). Sie kommt ferner bisweilen im Typhus abdominalis, bei Pocken, Scharlach und Masern vor, welche dann meist sehr gefährlich sind; in einigen contagiös-miasmatischen Krankheiten, wie dem gelben Fieber, der Cholera, der orientalischen und indischen Pest; bei den schweren Formen der Gelbsucht, mögen sie mit wirklichen Lebererkrankungen zusammenhängen oder nicht; bei der acuten Phosphorvergiftung; in manchen Fällen von sog. Morbus Brightii; bei manchen Milzkrankheiten, insbesondere der Leukämie; bisweilen bei Pyämie, bei Chlorose mit Amenorrhöe; bei der Krebscachexie. Ferner findet sie sich bei Zuständen, denen man wohl hin und wieder bei Kranken begegnet, für die wir aber keine scharfe Symptomengruppe haben: die fauligen oder putriden Zustände, Sephthämie — Affectionen, welche man fast genauer durch Versuche an Thieren kennt, denen man filtrirte faulende Flüssigkeiten in die Venen spritzte. Nach längerem Gebrauche von Mineralsäuren soll eine hämorrhagische Diathese entstehen. Eigenthümlich ist die Wirkung des Jod bei einzelnen Menschen, indem es schon in sehr kleiner Menge bald Exantheme, bald Blutungen hervorruft.

In einem Fall von Purpura simplex fand Griesinger an den Stellen, wo die festanliegenden Strumpfbänder einen Druck ausgeübt hatten, fast keine Purpuraflecken, und gründete darauf eine erfolgreiche, in Einwicklungen u. s. w. bestehende Therapie (Arch. d. Heilk. IV. p. 383).

Ich fand mehrmals in Leichen von vorher gesunden Individuen verschiedenen Alters, welche an Morbus maculosus, am Scorbut, an Blutungen aus der Nase, den weiblichen Genitalien u. s. w. ohne nachweisbare Schleimhautveränderungen gestorben waren, ausgebreitete diffuse oder punktirte Fettmetamorphose des Herzfleisches (die Fettmetam. d. Herzfleisches. 1864. p. 148).

Die Experimente von Gaspard, Stich, Virchow, O. Weber u. A. über die putride Infection des Blutes zeigen, dass hier wirklich chemische Substanzen Ursache der Hämorrhagien sind, nach Weber wahrscheinlich Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium. (Vergl. p. 229.)

Nicht selten werden die Blutungen durch zwei oder selbst noch mehr der genannten Ursachen zugleich veranlasst. So haben z. B. die Bronchialblutungen, welche häufig auch für Lungenblutungen gehalten werden, ihren Grund theils in Veränderungen der Gefässwand, theils in Erweiterungen der Gefässe activer (Wallungen) oder passiver Natur (Stauungen durch Tuberkelablagerungen u. s. w.).

Die Ursache mancher Blutungen ist uns noch ganz unbekannt. Dies gilt nicht nur von den Blutungen bei der sog. hämorrhagischen Diathese,

sondern auch von andern Blutungen, z. B. von denen aus den Schweissdrüsen, welche namentlich an Stirn, Brust, Achselhöhle und Hoden beider oder nur einer Körperhälfte vorkommen.

In manchen Organen treten Blutungen leichter ein, als in andern, weil ihre Umgebung besonders nachgiebig ist: z. B. manche Stellen des Unterhautzellgewebes, des submukösen Gewebes. Dasselbe gilt vom Gehirn, von den Lungen, von der Milz, in welchen Organen jede intensivere Entzündung sehr zahlreiche Extravasate zur Folge hat: die rothe Hirnerweichung, die rothe Hepatisation der Lungen verdanken Farbe und Namen dieser Prädisposition. Andere Stellen werden nur deshalb häufiger der Sitz von Blutungen, weil sie schädlichen Einwirkungen stärker ausgesetzt sind, wie die Schleimhaut der Nase (mechanische Einwirkungen, häufiger Wechsel der Temperatur der Luft), des unteren Mastdarmendes (mechanische Einwirkungen), der Conjunctiva u. s. w.

Je nachdem die genannten Ursachen den verschiedenen Altersstufen ungleich zukommen, kann man mit Recht den alten Satz aufrecht erhalten, dass bei Kindern der Kopf, im Jünglingsalter die Brust, im späteren Alter der Unterleib am häufigsten Ursache zu Blutungen abgibt.

Symptome und Folgen der Blutungen.

Die Symptomatologie der Blutungen ist ziemlich einfach. Die Symptome werden bedingt theils durch die Grösse, theils durch die Stelle, theils durch die Veränderungen des Extravasats.

Aeussere Blutungen sind leicht zu erkennen. Bei Verletzungen äusserer Theile (des Stammes und der Glieder) fliesst das Blut mit Ausnahme seltner Fälle (Aneurysma spurium und Aneur. varicosum) unmittelbar nach der Körperoberfläche. Von den Schleimhäuten, aus den Drüsen mit Ausführungsgängen geht das Blut, theilweise oder ganz, unmittelbar nach aussen ab, z. B. aus Nase, Mund, Scheide, Harnröhre. Oder es werden durch den Reiz des ergossenen Blutes selbst besondere Thätigkeiten angeregt, welche das Blut entfernen: Bluthusten, Blutbrechen, Blutharnen, Blutwehen, Stuhldrang.

Das entleerte Blut ist entweder rein; oder es ist mit dem Inhalt der Canäle gemischt, durch welche es nach aussen gelangte, mit Koth, Harn, Schleim, Magensaft, Luft. Im Allgemeinen ist es um so reiner, je näher der Oeffnung der Höhle die Quelle der Blutung ist. Durch den Harn wird es aber sehr verdünnt, besonders wenn es sich schon in den Nieren demselben beimischte; durch den Magensaft wird es bräunlich oder schwärzlich gefärbt; durch das Sekret der Vagina wird es am Gerinnen gehindert. — Selten kommt es noch flüssig nach aussen, meist schon geronnen, in grösseren Klumpen oder (im Darm) in kleinen krümlichen Massen, oder in eigenthümlichen,

dem Orte der Blutung entsprechenden Gestalten (z. B. aus dem Uterus, vielleicht auch aus den Ureteren).

Schwierig und bisweilen gar nicht zu entscheiden ist in manchen Fällen selbst äusserer Blutungen der sog. Character der Blutung, d. h. die Frage, ob eine Blutung aus einer Arterie oder Vene oder aus Capillaren herrührt. Für die Entscheidung, ob eine Arterie oder Vene Ursache der Blutung ist, sind bei frischen äusseren Verletzungen folgende Momente maassgebend: die anatomische Lage des Gefässes; die Dicke der Gefässwand (aber Arterien sind besonders wegen der Anomalieen des Verlaufs nicht immer gleich dick; die Venenwand kann durch chronische Entzündung sich verdicken); die Farbe des Blutes (aber bei tiefer Chloroformnarkose wird arterielles Blut venenähnlich; bei gleichzeitiger Verwundung von nebeneinander liegender Arterie und Vene vermischen sich beide Blutarten); die Beschaffenheit des Blutstrahls: der Strahl hebt sich bei Verletzungen grosser und mittelgrosser Arterien entsprechend dem Herzstoss und besonders der Exspiration, während er bei kleinen Arterien ziemlich gleichmässig ist; aus Venen fliesst das Blut ziemlich gleichmässig, an den Halsvenen stärker während der Exspiration (aber bei starkem Fieber, sowie wenn die Vene an Stelle der Verletzung unmittelbar an einer Arterie anliegt, zeigt auch der Venenblutstrahl, freilich schwache, Pulsation). Bei tiefen engen Wunden sind aber alle die vorgenannten Zeichen, sowie die Richtung der Wunde nicht zuverlässig. Man wendet zur Stellung der Diagnose die Compression der grössern Gefässe dicht oberhalb der Wunde an: im Allgemeinen hört danach die Blutung aus einer Arterie auf, während die Blutung aus Venen sich dadurch verstärkt. Auch ist die Menge des in einem bestimmten Zeitraume aus Arterien entleerten Blutes sehr viel grösser als die aus Venen. — Bei den sog. parenchymatösen Blutungen entleeren sich in verhältnissmässig kurzer Zeit ziemlich grosse Mengen gemischten, d. h. arteriellen und venösen Blutes; das Blut strömt aus unzähligen Oeffnungen wie aus einem Schwamme oder aus einer Giesskanne hervor. Sie finden sich sowohl an normalen Geweben (Corpora cavernosa, spongiöse Knochen, Augenlider, Zunge nach Schnitt-, Riss- und Quetschwunden), als an Neubildungen (Gefässgeschwülste, gefässreiche Sarkome und Krebse, fungöse Granulationen). — Bei den capillaren Blutungen entleeren sich verhältnissmässig spärliche Mengen von dunklem, venösem Blute.

Die Blutungen in das Gewebe flächenhafter Organe sind nur auf der Haut und den benachbarten Schleimhäuten (Conjunctiva, Nase, Mund, Rachen u. s. w.) zu erkennen: das Blut schimmert je nach der Menge des Extravasats mit heller oder dunkler rother Farbe durch

die Oberfläche hindurch. Die Haut oder Schleimhaut ist dabei nicht erhaben; oder sie bildet eine diffuse oder umschriebene Geschwulst (Hämatom).

Bei innern Blutungen ist die Frage, aus welcher Gefässart sich das Blut ergiesst, meist von geringem Belang. Die Farbe des ergossenen Blutes müsste bei arteriellem Blut hellroth, bei venösem dunkelroth sein; allein das im Körper stagnirende arterielle Blut, sowie das Blut bei Asphyxie, bei starker Chloroformnarkose wird bald dunkelroth, das venöse Blut wird an der Luft hellroth, und so kann man sich auf die Farbe nicht verlassen. Ueberdies gehören die meisten Blutungen nicht so rein einer Blutart an, sondern sind, da sie häufig aus den Capillaren der Parenchyme kommen, gemischt. Das aus den Luftwegen und Lungen herrührende Blut reagirt meist alkalisch, das aus dem Magen meist sauer.

Bisweilen wird die Höhle, in welche die Blutung stattfindet, durch Ansammlung des Blutes in verschieden hohem Grade ausgedehnt, am häufigsten der Uterus, der Magen, die Harnblase.

Durch Versperrungen von Canälen können weitere Functionsstörungen entstehen: durch Versperrung der Urethra Anurie, durch Versperrung des Kehlkopfs und Ansaugung des Blutes in die feinen Bronchien und Lungenalveolen Dyspnöe u. s. w. Seltner bleiben derartige Blutungen latent, indem sich die Massen in den genannten Höhlen (Magen, Uterus) ansammeln. Kleine Blutergüsse sind dann ganz latent; grössere nur aus den Functionsstörungen (Uebelkeit, Brechreiz u. s. w.) zu erkennen.

Nach der Menge des entleerten Blutes, welche bald sehr gering ist, bald mehrere Pfunde beträgt, und nach der Zeit, in welcher die einmalige oder die wiederholten Blutungen stattfanden, richtet sich zum Theil die Grösse der Gefahr für den Gesammtorganismus. Entweder erfolgt plötzlicher oder doch sehr rascher Tod (Zerreissungen des Herzens, grosser Aneurysmen u. s. w.). Oder Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Spitzwerden der Nase, Schwäche, matte Stimme, kleiner weicher Puls, Uebelkeiten, kalte Schweisse, Schwarzsehen, Schwindel, Zittern oder Convulsionen, Ohnmachten sind die nächsten Erscheinungen, welche binnen wenigen Minuten oder Stunden zum Tode führen (äussere Blutungen, Blutungen im Puerperium, Magen- und Darmblutungen u. s. w.). — Langdauernde oder öfter wiederkehrende geringe Blutungen bewirken neben den letztgenannten Symptomen, besonders Ohnmachten, Hydrämie und Wassersucht (Blutungen aus der Nase, aus den weiblichen Genitalien, der Harnblase, dem Mastdarm u. s. w., besonders bei Krebs dieser Theile; Blutungen in verschiedene Gewebe bei Scorbut,

hämorrhagischer Diathese u. s. w.; die Darmblutungen durch Ankylostomum duodenale als Ursache der Aegyptischen Chlorose). — Innere Blutungen sind meist nur aus den genannten Symptomen zu diagnosticiren.

Die Menge von Blut, welche ein Mensch verlieren kann, ohne dass der Tod eintritt, hängt ab von Alter, Geschlecht, Individualität, Körperbeschaffenheit, Ernährungszustand und vorausgegangenen schwächenden Momenten. Durchschnittlich genügt der Verlust von einem Pfund, um bei einem Erwachsenen Ohnmacht hervorzurufen. Ebenso durchschnittlich wird ein einmaliger rascher Blutverlust, der etwa die Hälfte der gesammten Blutmenge beträgt (beim Erwachsenen 4 bis 6 Pfund) als ein tödtlicher angesehen werden müssen. Bei Neugebornen wird ein Verlust von wenigen Unzen, bei einjährigen Kindern von $^1/_2$ Pfund höchst bedenklich sein. — Wesentlich anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Blutungen in Pausen erfolgen. (O. Weber.)

Einen günstigen Einfluss haben nur geringe örtliche Blutungen bei vorhandenen Wallungen: so Nasenbluten bei Hyperämie des Kopfes, ferner bei manchen fieberhaften Krankheiten. Im Allgemeinen günstig wirken gewöhnlich auch die sog. vicariirenden Blutungen, z. B. der Nase bei Ausbleiben der Menstruation.

Wesentliche Differenzen ergeben sich weiterhin nach dem Orte des Extravasats. Aeussere Blutungen haben meist nur durch die Menge des Blutes Interesse. Ebenso zum Theil die innern Blutungen, deren Blut nach aussen abfliesst. Die Blutungen in Parenchymen sind im Ganzen gefährlicher als die auf freien Flächen, weil in ersteren das am Abfluss verhinderte Blut durch Druck u. s. w. wirkt; die Blutungen in Parenchymen, welche sich nicht oder wenig ausdehnen können, wie das Gehirn und Rückenmark, sind gefährlicher und symptomenreicher als die in Organen, wo eine Ausdehnung möglich ist, wie in Lungen, Leber und Milz. Die Blutungen im Gehirn und Rückenmark verhalten sich weiter in Betreff der Symptome sehr verschieden je nach der Stelle, in welche die Blutung erfolgte (Wandungen der Seitenventrikel, Mitte der Brücke, Corticalsubstanz u. s. w.). Die Blutungen unter das Periost bedingen eine unzureichende Ernährung der Knochenrinde. Stärkere Blutungen in die Decidua serotina haben stets Abortus zur Folge. U. s. w.

Die anatomischen Veränderungen der blutenden Gefässe selbst, sowie der Gewebe und Organe an der Stelle der Blutung verhalten sich verschieden, besonders nach dem Character der blutenden Gefässe, nach der Grösse der Blutung, nach der Zeit, seit welcher dieselbe stattfand, und nach der Art des Gewebes und Organs, welches Sitz der Blutung ist.

Die grosse Mehrzahl der Blutungen hört von

selbst auf. Die hauptsächlichen Ursachen dieser spontanen Blutstillung sind die Gerinnung des Blutes, die Zusammenziehung der umliegenden Gewebe, die spontane Retraction und Verengerung des Gefässlumens und die Abnahme des Blutdrucks in Folge des Blutverlustes.

Die Gerinnung des Blutes ist Folge der fibrinoplastischen Eigenschaft der Blutkörperchen. Letztere macht sich geltend, sobald das Blut die Gefässe, deren Wände die fibrinoplastischen Substanzen in statu nascendi zu zerstören scheinen, verlässt. Die Einwirkung des Bindegewebes, besonders des jungen neugebildeten, die Anwesenheit fremder Körper, worunter auch schon geronnenes Blut gehört, die Wirkung gewisser Secrete (Synovia, Speichel), des Eiters beschleunigt die Gerinnung. — Die umgebenden Gewebe bewirken durch ihre Zusammenziehung Verschluss der blutenden Gefässe und so Blutstillung, wenn sie, wie Haut, Hodensack, Schamlippen, Mamma, Uterus, reich an contractilem Gewebe, besonders an organischen Muskeln sind, während starrwandige Gewebe, wie spongiöse Knochen, straff gespannte Fascien u. s. w. die Fortdauer der Blutung begünstigen. — Die spontane Retraction und Verengerung des Gefässlumens, welche bei den kleineren muskelreichen Arterien der Länge wie der Quere nach eintritt, ist Folge theils der aufgehobenen Spannung, theils des traumatischen Reizes; die dabei stattfindende feine Fältelung der Intima vermehrt die Ansatzpunkte für die Blutgerinnung. — Wiederholte Blutverluste erhöhen die Gerinnfähigkeit des Blutes: die letzten bei Verblutungen ausfliessenden Partieen gerinnen fast augenblicklich nach der Entleerung (Brücke). — Die Abnahme des Blutdrucks steigert die Resorption sehr, bewirkt raschern Zufluss von Lymphe durch den Ductus thoracicus, wahrscheinlich reichlicheren Uebertritt farbloser Blutkörperchen in's Blut und trägt so wohl zur Steigerung der Gerinnfähigkeit des Blutes bei.

Einzelne Momente erschweren oder verhindern die Blutstillung. So Längswunden und unvollständige Querwunden der Gefässe, weil die Contraction der Gefässmusculatur nur die Wunde erweitert, die Retraction des Gefässes aber unmöglich macht. Blutungen in abhängigen Theilen hören schwerer auf als in anders gelegenen (Hämorrhagieen der Beine, des Mastdarms); kräftige Muskelbewegungen steigern die Blutung (bekanntes Hilfsmittel beim Aderlass). Ebenso wirkt ein irgendwo auf eine oder mehrere derselben Gefässprovinz angehörende Venen angebrachter Druck. Heftige Exspirationen, besonders beim Schreien, Husten, Niesen, steigern die Blutung. Ebenso wirkt die Wärme, indem sie die Gefässe erschlafft.

Der definitive Verschluss blutender Gefässe erfolgt dadurch, dass das Blutgerinnsel, welches das verletzte Gefäss bis zum nächsten Collateralast erfüllt, binnen wenigen Wochen sich entfärbt, fester wird und innig an der Gefässwand haftet. Dies kommt dadurch zustande, dass es sich organisirt; d. h. es entstehen darin, vorzugsweise durch Theilung der farblosen Blutkörperchen desselben, ohne

Betheiligung der rothen Blutkörperchen und des Faserstoffs, Bindegewebsfasern und Gefässe, welch letztere zuerst nur mit dem Lumen des verletzten Gefässes, später mit den Gefässen der Wand desselben in Communication treten.

Die Art der Heilung blutender Stellen des Gefässsystems ist von hohem theoretischen und insbesondere praktischen Interesse. Blutungen aus dem Herzen, aus grossen Arterien und aus grossen Venen haben meist sehr raschen Tod zur Folge: in sehr seltnen Fällen trat eine dauernde Heilung nach kleinen Rupturen des Herzens bei vorausgegangener adhäsiver Pericarditis und bei Zerreissungen der innern und mittlern Aortenhaut und Bluterguss unter der Zellhaut, durch Organisation des Blutgerinnsels, ein. — Die Heilung der Wunden der übrigen Arterien verhält sich verschieden, je nach der Grösse der Arterie, der Grösse und der Beschaffenheit der Wunde. Sind gesunde kleine oder mittelgrosse Arterien vollständig zerschnitten oder zerrissen, so zieht sich die mittlere Haut, welcher die innere, fest damit zusammenhängende folgt, stark in der Quere zusammen und weicht innerhalb der locker damit zusammenhängenden Aussenhaut zurück; es entsteht von der Trennungsstelle an bis zum nächsten oberhalb und unterhalb abgehenden Ast ein Thrombus, welcher mit der Gefässwand verwächst und im Laufe der Zeit immer mehr schrumpft. Zerschnittne grössere Arterien contrahiren sich ebenfalls, doch meist nicht so vollständig, dass ein Stillstand der Blutung eintritt; letzterer tritt bisweilen wenigstens vorübergehend dadurch ein, dass eine Schwächung der Herzcontractionen durch den Blutverlust und selbst Ohnmacht entsteht. Vollständige Trennung noch grösserer Arterien (Carotiden, Subclavia u. s. w.) hat fast stets sehr raschen Tod zur Folge. — Wunden der Arterien, welche nicht den ganzen Umfang derselben treffen, verhalten sich verschieden, besonders nach der Grösse der Wunde. Kleine Stichwunden bewirken meist eine kleine Thrombose an der Wundstelle und in deren nächster Umgebung und dadurch Heilung. Grössere Wunden, welche nur einen Theil des Gefässrohrs treffen, bewirken eine starke Contraction der Wandungen, besonders der Mittelhaut, nach Quere und Länge und dadurch eine Vergrösserung der Wunde, welche schliesslich nur durch Thrombose der Umgebung und der Arterie selbst bis zu den nächsten Collateralen heilen kann. — Blutungen aus mitteldicken und kleinen Venen hören gewöhnlich dadurch auf, dass das centrale und das peripherische Venenende nach der Gerinnung des Blutes bis zur nächsten Klappe oder bis zum nächsten Collateralast zusammenfällt und dass die Venenwände untereinander verwachsen; der Druck der umliegenden Theile wirkt dabei befördernd, ausser wenn letztere starr oder schwielig sind. — Blutungen aus Capillaren stillen sich theils durch die Blutgerinnung, theils durch den Druck der sich zusammenziehenden umliegenden Theile.

Besonderes chirurgisches Interesse hat die Heilung von Gefässwunden in denjenigen Fällen, wo ein Faden um das Gefäss gelegt wurde, bei der sog. Gefässunterbindung. Was das Schicksal des Gefässes an der Stelle der Ligatur anbetrifft, so tritt hier eine eitrige Schmelzung oder eine Necrose der Adventitia (Intima und Media werden durch die Ligatur durchschnitten und ziehen sich zurück) und etwaiger gleichzeitig gefasst gewesener umliegender Gewebe ein: danach fällt die Ligatur ab, „hat durchschnitten“, „ist gelöst“, was je nach der Grösse des Gefässes am 3.—20. Tage eintritt. Geschieht dieses zu frühzeitig, bevor der Thrombus sich organisirt hat und

schrumpft, wie dies besonders bei kranken Arterienhäuten der Fall ist, oder trat im Thrombus selbst Eiterung ein, oder war der Thrombus zu kurz (wenn unmittelbar über der Unterbindungsstelle grössere Aeste abgehen), so entstehen die sog. Nachblutungen.

Die Schicksale der Ligatur nach Unterbindung der Arterien in der Continuität sind im Wesentlichen dieselben, wie nach der Unterbindung jener an Amputationsstümpfen. Nur bildet sich sowohl oberhalb als unterhalb der Ligatur bis zum nächsten Collateralast ein Gerinnsel. Unmittelbar darauf erweitern sich bald rasch, bald langsam die oberhalb und unterhalb der unterbundenen Arterie liegenden Collateralgefässe und leiten den sog. Collateralkreislauf ein. Derselbe hat bei kleinen Arterien stets, bei mittleren fast stets und häufig selbst bei grossen Arterien (Carotis, Cruralis, Subclavia) eine ausreichende Versorgung des betreffenden Theils mit Blut zur Folge: die Temperatur des Theils bleibt normal oder wird nur für einige Stunden vermindert; alle Functionen sind unverändert. Verhältnissmässig selten treten Störungen ein: diese sind bald sog. ischämische, wenn sich die Collateralcirculation nur unvollständig ausbildet, bald sind es venöse Stauungen, in Folge mangelnder Vis a tergo, bald endlich sind es collaterale Hyperämieen, wenn sich die Collateralcirculation zu rasch und zu ausgiebig herstellt.

Die frischen Blutungen in Parenchymen verhalten sich verschieden nach der Grösse der Blutung, der Art des Gewebes u. s. w. Sind die Blutungen sehr klein, so finden sich in festeren Geweben zwischen den auseinander gedrängten Bestandtheilen letzterer rothe und weisse Blutkörperchen und Faserstoff in Molecular- oder Netzform. An weichen Geweben sind die Bestandtheile bald gleichfalls nur auseinandergedrängt: sog. hämorrhagischer Infarct; bald sind sie, besonders bei arteriellen Blutungen, zerrissen: sog. hämorrhagischer Heerd. Der hämorrhagische Infarct bildet eine verschieden grosse, centrale oder peripherische, umschriebne, dunkelrothe oder schwarzrothe, derbe, auf dem Durchschnitt gleichmässige, oder granulirte, Blut ergiessende Masse: unter dem Microscop finden sich Blutkörperchen und Faserstoff, nicht nur in den normalen Höhlungen des Organs (Lungenalveolen, Harncanälchen u. s. w.), sondern auch zwischen den Gewebstheilen; letztere selbst sind gewöhnlich nicht oder nur zum Theil zerrissen, meist blos auseinandergedrängt. Der hämorrhagische Heerd zeigt eine beliebig grosse Stelle eines Gewebes oder Organs zerrissen und an der Rissstelle Blut; letzteres ist selten flüssig, meist geronnen und peripherisch noch mit Gewebstrümmern durchsetzt. In seltnen Fällen gerinnt der Faserstoff in der Peripherie und bildet eine Art Kapsel um das übrige Extravasat. Der hämorrhagische Infarct und der hämorrhagische Heerd gehen vielfach ineinander über. — Das Gewebe in der Umgebung frischer Blutungen ist selten normal, meist gelblich oder röthlich gefärbt durch Diffusion des Blutfarbstoffs oder durch wirkliche Hyperämie, häufig auch ödematös. Die Umgebung selbst ist bei grösseren Extra-

vasaten, namentlich in geschlossenen Höhlen, bisweilen in weiter Ausdehnung, comprimirt.

Rindfleisch (l. c. p. 347) hebt hervor, dass sich die Einkapselung des extravasirten Blutes als eine secundäre Fibrinausscheidung ansehen lässt, zu welcher die fibrinogene Substanz von der umspülenden Ernährungsflüssigkeit, die fibrinoplastische von den Blutkörperchen geliefert werde.

In allen diesen Fällen findet man das zerrissene Gefäss selbst fast niemals. Am häufigsten gelingt dies, abgesehen von den Fällen, wo grössere Gefässe oder Aneurysmen kleiner bersten, bei den sog. capillären Gehirnhämorrhagien, wo das kleine weisse Pünctchen im Centrum des Extravasats das zerrissene (arterielle) Gefäss ist.

Die Veränderungen, welche das Blut eingeht, wenn es in inneren Organen liegen bleibt, sind:
am häufigsten Resorption zuerst des Serums, dann der übrigen Bestandtheile. Letztere werden selten vor Eintritt der Gerinnung aufgesaugt, wie bei Neugebornen, z. B. am Kephalhämatom. Meist tritt erst nach der Gerinnung Resorption ein. Diese wird dadurch möglich, dass die Bestandtheile des Extravasates durch Umwandlung in albuminösen und fettigen Detritus, vielleicht auch durch seröse Ausschwitzung der umliegenden durchgängigen Gefässe wieder flüssig werden. Die Resorption ist aber nur bei kleinen Blutungen vollständig; fast immer bleibt ein Theil des Pigments als Hämatoïdin in Körner- oder Krystallform zurück (s. Pigmentmetamorphose).

Eine käsige Umwandlung des Blutgerinnsels kommt bisweilen im Innern normaler Gewebe, besonders der Lungen und Milz, sowie innerhalb grosser gefässreicher Neubildungen (manche Krebse, besonders der Nieren) vor.

Seltner tritt eine Verkalkung, sowie eine Amyloidentartung des Blutgerinnsels ein.

Ebenso selten sind Erweichungen desselben, bisweilen mit consecutiver Eiterung. Sie kommen an offnen grossen Wundflächen, aber auch (nach bedeutenden Quetschungen) im Innern besonders der Extremitäten, selten in Gelenkhöhlen und im Lungengewebe vor.

Bisweilen faulen die Gerinnsel in Folge des Zutritts von Luft oder von Secreten (Harn, Fäces) und können dann die gleiche Umwandlung den umliegenden Geweben mittheilen.

Dauert das Leben noch Wochen und Monate lang nach Zustandekommen des Extravasats, so treten in letzterem selbst und in seiner nächsten Umgebung noch weitere Veränderungen ein. Diese bestehen in der Organisation des ausgetretenen Blutes selbst und in einer analogen Gewebsbildung der umliegenden Theile. Beispiele hierzu liefern Gewebe fast jeder Art, besonders das Unterhautzellgewebe, die

Körpermusculatur, die Knochen, Lungen, das Gehirn. Die Organisation der ganzen Masse des ergossnen Blutes ist verhältnissmässig selten und nur für wenige Stellen mit Sicherheit bekannt: bei der Sehnendurchschneidung, bei Schnitt- und Quetschwunden von Muskeln, bei sog. fibrinösen Uteruspolypen, manchen Gehirnhämorrhagieen entsteht so Bindegewebe, während bei Knochenbrüchen, beim Kephalhämatom u. s. w. Knochengewebe entsteht. Viel häufiger organisirt sich nur der peripherische Theil des ergossnen Blutes, während der centrale sich verflüssigt und ganz oder theilweise resorbirt wird: sog. apoplectische Cysten und Narben. Nicht selten bleiben die dem Extravasat zunächst liegenden Gewebstheile zum Theil erhalten, zum Theil werden auch sie resorbirt, so dass allmälig ein regelmässiger rundlicher Raum entsteht, dessen Innenfläche durch die genannte Organisation glatt und derb wird: es entsteht eine sog. apoplectische Cyste. Dieselbe ist Anfangs mit emulsivem Brei, später mit Serum gefüllt. Ihre Innenfläche ist häufig durch Pigmentkrystalle gelb, roth oder schwärzlich gefärbt, aber fast stets ohne Epithelauskleidung. Derartige Cysten bleiben meist immer bestehen. — Häufiger findet sich als Ausgang eines hämorrhagischen Heerdes im Gehirn die sog. cellulöse Infiltration. Diese stellt ein zartes, blasses oder durch Pigment gefärbtes Maschenwerk aus Bindegewebe und Gefässen dar, dessen Zwischenräume Anfangs mit emulsiver Masse, später mit Serum gefüllt erscheinen. Die Entstehungsweise dieser Zelleninfiltration ist noch unbekannt. Wahrscheinlich stellt nur der kleinste Theil des Maschenwerks eine Neubildung dar, während der grösste Theil Residuum des ursprünglichen Gewebes ist. — Meist unmittelbar, selten nach Vorausgehen der Cystenbildung oder der Zelleninfiltration entsteht die apoplectische Narbe. Dieselbe stellt einen unregelmässig gestalteten, spaltförmigen Raum dar, dessen Wände indurirt sind und entweder unmittelbar aufeinanderliegen oder durch Pigment von einander getrennt sind.

Nach Rindfleisch erfahren in Extravasaten die rothen Blutkörperchen eine Umwandlung in farblose, und zwar zum Theil in Körnchenzellen, zum Theil in einkernige Elemente mit dünnem Protoplasmamantel, welche sich von den Lymphkörperchen einer-, den Bildungszellen andrerseits nicht unterscheiden. Die Körnchenzellen entstehen vorzugsweise im Infiltratblut auf die Weise, dass die rothen Blutkörperchen kuglig werden, die Membran platzt und der Zelleninhalt sich in eine gefärbte und ungefärbte Substanz zersetzt; die gefärbte scheidet sich in kleinen Tropfen aus, welche ebenso wie der Kern in der ungefärbten, dem Protoplasma, suspendirt bleiben; der Kern vermehrt sich durch Theilung, die geplatzte Membran schlägt sich zurück und bleibt noch eine Zeitlang an einem Punct der Zellenoberfläche hängen. An dieser klebrigen Zellenoberfläche bleiben einige rothe Blutkörperchen haften, nehmen Kugelform an und so entstehen kleine Haufen farbiger Blutkörperchen, welche durch farbloses Protoplasma verkittet sind, die

sog. Blutkörperchen haltenden Zellen. — Der Process, vermittelst dessen aus farbigen Blutkörperchen wahre Bildungszellen hervorgehen, scheint sich ausserordentlich schnell und namentlich in eingekapseltem Extravasatblut zu vollziehen. Das Detail dieses Processes ist noch dunkel. — Die farblos gewordenen Blutkörperchen können sich zu Eiterkörperchen einer-, zu Bindegewebskörperchen andrerseits entwickeln.

Bei den meisten grösseren Blutungen mit geringer oder ausgebreiteter Zerreissung der Gewebe tritt nie wieder eine vollständige Restitution letzterer ein.

Billroth hält eine Metamorphose des Thrombus in Eiter für zweifellos. Die Eiterkörperchen sollen durch Theilung der weissen Blutkörperchen entstehen.

Die in der Umgebung älterer hämorrhagischer Heerde eintretenden Veränderungen sind ausser der schon genannten Bindegewebsneubildung und der Anämie und Hyperämie, Entzündung, Eiterung (abscès hématiques), Brand, Atrophie der wesentlichen Gewebselemente.

Die pathologische Anatomie derjenigen Blutungen, welche in präexistirende Höhlen und Canäle stattfinden, bedarf keiner speciellen Erläuterung. Bei Blutungen in serösen Höhlen geht das Blut die obengenannten Veränderungen, besonders die Pigmentmetamorphose der Körperchen und die Vertrocknung oder Erweichung des Faserstoffes, ein; grössere Blutungen haben häufig eine eitrige Entzündung zur Folge. — Auf Schleimhäuten ist zu beachten, dass die Stelle, an welcher in der Leiche das Blut gefunden wird, nicht immer dem eigentlichen Sitze der Blutung entspricht: bei Magenblutungen ist der Magen bisweilen leer, während Dünn- und Dickdarm reichliches Blut enthalten; bei Blutungen aus der einen Lunge findet sich nicht selten Blut in den übrigen Bronchien und Alveolen derselben, sowie der andern Lunge, oder Blut im Magen; u. s. w. — Ferner ist bemerkenswerth, dass wir bisweilen sehr ausgebreitete sog. Flächenblutungen finden, wo nur eine einzige Gefässstelle Sitz der Blutung ist, z. B. bei Aneurysmen der Hirnarterien.

Dass Blut, welches sich frei in Höhlen ergiesst und hier längere Zeit liegen bleibt, sich schliesslich organisirt, wurde schon lange für den sog. Blut- oder fibrinösen Polypen (polypöses Hämatom) des Uterus (Velpeau, Kiwisch, Virchow) behauptet, ist aber erst in der letzten Zeit erwiesen. Dieser Polyp entsteht meist nach Aborten (Scanzoni u. A.), selten nach rechtzeitigen Geburten, dadurch, dass sich Blut um Reste der fötalen Placenta oder an der normalen Placentarinsertionsstelle anhäuft. — Das bei der Haematocele peri- oder retrouterina frei in die Beckenhöhle sich ergiessende Blut wird resorbirt, oder durch eine reactive Peritonitis abgekapselt, oder es verjaucht. Ob diese, bei den meisten Gynäkologen der Gegenwart fast zur Modekrankheit gewordne Affection überhaupt in diagnosticirbarer Ausdehnung oder doch so oft vorkommt, als jene behaupten, ist sehr die Frage.

Ebenso wie beim sog. blutigen Schweiss die äussere Haut ganz normal erscheint, findet man auch bei manchen, selbst sehr copiösen Schleimhautblutungen keine nachweisbare Veränderung dieser Häute. Am häufigsten sind solche Fälle bei Magenblutungen beobachtet (bei gleichzeitigen Affectionen der Leber oder der Milz, bei Störungen am linken Ostium venosum).

Die Diagnose innerer Blutungen ist in den allermeisten Fällen, wo das Blut nicht äusserlich zum Vorschein kommt, z. B. bei hämorrhagischen Infarcten der Lungen, sehr schwierig oder selbst gar nicht sicher zu stellen, ausser wenn in kürzester Zeit ein sehr grosses Extravasat erfolgt. Aber auch die Diagnose äusserer Blutungen ist nicht selten ohne Zuhilfenahme microscopischer oder chemischer Untersuchungsmethoden nicht sicher zu machen, besonders da das Blut häufig mit anderen Substanzen gemischt ist und da seitens der Kranken öfter absichtliche, seltner unabsichtliche Simulationen stattfinden.

Ist die zu untersuchende Substanz flüssig, so bringt man dieselbe, am besten einen mittelst Pipette vom Boden des Gefässes heraufgeholten Theil derselben, ohne Weiteres zur microscopischen Untersuchung. Ist dieselbe eingetrocknet oder fest (Blutflecke), so setzt man zu derselben einen oder zwei Tropfen Wasser und lässt sie damit $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in Berührung. Darauf durchsucht man das microscopische Object nach rothen und farblosen Blutkörperchen und nach Faserstoffgerinnseln genau und wiederholt. Die rothen Blutkörperchen erhalten sich in nicht alkalischen Flüssigkeiten meistens lange, wenn auch viele derselben zu Grunde gehen. Im eingetrockneten Zustande gehen sie bei der Aufweichung des Blutflecks leicht zu Grunde, kommen aber in concentrirter Kalilösung wieder zum Vorschein. Das Suchen nach farblosen Blutkörperchen und Fibringerinnseln hat in zur Untersuchung vorliegenden Flüssigkeiten meist keinen, in Blutflecken aber meist einen hohen Werth; man erkennt beide Substanzen theils ohne Weiteres, theils nach Zusatz von Essigsäure; die farblosen Blutkörperchen liegen innerhalb des Faserstoffs.

Erst dann, wenn die microscopische Untersuchung die Blutkörperchen nicht oder nicht deutlich nachweist, greift man zu chemischen Hilfsmitteln. Enthält die fragliche Masse reichliches Fett, so entfernt man dieses durch Alkohol oder Aether. Darauf erhitzt man die Masse, wodurch sich die fast stets gleichzeitig vorhandenen Eiweisssubstanzen coaguliren und mit dem Hämatin zugleich abscheiden. Den getrockneten Rückstand behandelt man mit Alkohol, der einige Tropfen Schwefelsäure oder Salzsäure enthält. Ist Hämatin vorhanden, so entsteht eine röthliche Lösung, welche nach dem Trocknen eine bräunliche Masse hinterlässt. Diese ist löslich in ätzendem und kohlensaurem Kali, Natron und Ammoniak, unlöslich in verdünnten Säuren, und gibt eingeäschert eine gelbbräunliche, eisenreiche Asche. — Oder man kocht einen kleinen Theil der fraglichen Substanz mit der 3- bis 10fachen Menge conc. Essigsäure und einer kleinen Messerspitze Kochsalz $^1/_2$—1 Minute. Die Flüssigkeit ist zuerst schwarzgrau gefärbt, trübe, wird aber bald klar und am Boden des Reagensglases setzt sich eine sehr geringe Menge unlöslicher Substanz ab. Diese zeigt unter dem Microscop dunkelbraune oder schwarze rhombische Tafeln (Häminkrystalle), welche durch die verschiedenen Reagentien nicht oder wenig verändert werden.

Ob das Blut von Menschen oder Säugethieren herrührt, ist nicht zu entscheiden. Finden sich ovale rothe Blutkörperchen, z. B. in manchen simulirten Fällen von Bluthusten und Blutbrechen, so können diese von Vögeln oder Amphibien herrühren.

Rollett (Sitzgsber. d. kais. Acad. d. Wissensch. XLIV. Oct. 1861) hat das Vorkommen von Blutroth bei niedern Thieren nachgewiesen. Er untersuchte vorzüglich eine blutroth gefärbte Mückenlarve (Chironomus plumosus). Das Thier verdankt seine Farbe einem Saft, der in seiner Leibeshöhle enthalten und von einem diffusen rothen Farbstoff, nicht von zelligen Elementen gefärbt ist. Der Farbstoff gibt alle Reactionen von Blutroth; er ist dichroitisch. Frisch in grösserer Menge gesammelt und der atmosphärischen Luft ausgesetzt, ist er hellroth, durch Ueberleiten von Wasserstoff oder Kohlensäure wird er dunkelkirschroth und auffallend dichromatisch. Mit Eisessig kann man aus den eingetrockneten Larven die bekannten Häminkrystalle erhalten etc.

## 5. Wassersucht.

### Oedem und Hydrops.

Abeille. Traité des hydropsies et des cystes. 1852.

Becquerel et Rodier. Gaz. méd. 1852.

Bernard. Compt. rend. de la soc. de biol. 1849. I.

Bouillaud. Journ. de physiol. 1823. III. p. 89.

Bright. Rep. on med. cas. 1827. — Guy's hosp. rep. 1836.

Hales. Statik des Geblüts. 1748.

Henle. Hufel.'s Journ. 1840. — Ztschr. f. rat. Med. 1844. I. — Hdb. d. rat. Path. II.

Hoppe. Virch.'s Arch. IX. p. 245. XVI. p. 391.

Lower. Tract. de corde. 1669.

Ludwig. Oesterr. Jahrb. 1863. p. 35.

Magendie. Leç. sur les phénom. phys. de la vie. 1837.

Mialhe. Union méd. 1852.

A. Schmidt. Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1861: p. 545 und 675; 1862: p. 428 u. 533.

C. Schmidt. Ann. d. Chemie. 1848. LXVI. p. 342. — Charakteristik d. epidem. Cholera. 1850. p. 140.

Virchow. Dessen Arch. I. p. 572. — Handb. d. spec. Path. u. Ther. I. p. 46 u. 182.

Vogel. Virch.'s Hdb. d. spec. Path. u. Ther. VI.

O. Weber. Hdb. d. Chir I. p. 192.

Willis. Opera omnia. 1681.

(Vergl. ausserdem die Literatur des Morbus Brightii.)

Wassersucht nennt man die krankhafte, vorzugsweise durch Circulationsstörungen vermittelte Anhäufung einer mehr oder weniger dem Blutserum gleichenden Flüssigkeit im Parenchym der Gewebe und Organe oder in geschlossenen, serösen Höhlen.

Man trennt von der Wassersucht: 1) die sog. falschen oder Sackwassersuchten, welche durch Verschluss des Ausführungsganges einzelner Drüsenorgane, Schleimhäute oder normaler Schleimhautdivertikel entstehen und nach längerem Bestand nur eine seröse oder serösschleimige Flüssigkeit mit oder ohne Spuren des früheren normalen Contentums enthalten: den sog. Hydrops renum s. Hydronephrosis; den Hydrops cystidis felleae, tubarum, uteri, proc. vermiformis, sacci lacrymalis; die durch Ver-

schluss der Ausführungsgänge der Schleimhautdrüsen entstehenden Cysten. — 2) Die wässrigen Ausscheidungen an den freien Oberflächen besonders der Schleimhäute, z. B. des Darms bei manchen Darmcatarrhen, bei Cholera u. s. w.), sowie mancher Drüsen (z. B. der Speicheldrüsen bei der Salivation). In nicht wenigen Fällen ist aber selbst an der Leiche die Entscheidung unmöglich, ob man eine Flüssigkeit, z. B. einer serösen Höhle oder der Gehirnventrikel Transsudat (hydropische Flüssigkeit) oder Exsudat nennen soll. Zwischen beiden bestehen keine scharfen Grenzen. Die aus Vesicatorblasen sich entleerende Flüssigkeit z. B. ist bald nur dem Blutserum analog, d. h. relativ reich an Salzen, mässig eiweisshaltig, aber sehr arm an fibrinogener Substanz; bald dagegen ist sie sehr reich an Eiweiss und verhältnissmässig auch an Faserstoff. Die Neigung der Flüssigkeit zu gerinnen steigt, wenn man rasch hinter einander dieselbe Stelle mit einer spanischen Fliege bedeckt: denn die wiederholte Reizung führt ausgedehntere Störungen des Kreislaufs mit sich als die einfache (O. Weber).

Je nachdem die Wassersucht Parenchyme oder geschlossene Höhlen betrifft, heisst sie:

im ersteren Falle: Oedem (οἰδάω, ich schwelle an), ödematöse oder hydropische Infiltration, Anasarca oder Hyposarca (scil. Hydrops), Aqua intercus (von inter und cutis);

im letzteren: Hydrops, freier Hydrops, Hydropsie, Höhlenwassersucht, — und je nach den Höhlen: Hydrops Ascites (ἀσκός, Schlauch oder Bauch), Bauchwassersucht; Hydrothorax, Brustwassersucht; Hydropericardium, Herzbeutelwassersucht; Hydrocephalus externus und Hydr. internus, Hydr. centralis, Hydrops ventriculorum, äusserer und innerer Wasserkopf; Hydrocele, Wasserbruch; Hydrarthrus, Gelenkwassersucht; Hydrophthalmus, Augenwassersucht.

Abweichend vom gewöhnlichen Sprachgebrauch nennt man Lungenödem den Flüssigkeitserguss in die Höhle der Alveolen. — Das sog. Glottisödem ist in den allermeisten Fällen nicht eine ödematöse, sondern eine eitrige oder seröseitrige Infiltration, noch betrifft es die Glottis, sondern die Schleimhautfalten am Larynxeingang.

Nach Ludwig findet sich die ödematöse Flüssigkeit in denselben Gewebsspalten, welche man von den Lymphgefässen aus injiciren kann. Am lebenden Thiere lässt sich das Oedem bis zum Verschwinden durch die Lymphgefässe entleeren. Legt man Hunden eine Schnur um die Oberlippe, so wird diese bedeutend ödematös; entfernt man die Schnur, so strömt die Lymphe sehr reichlich aus dem geöffneten Halsgefäss, während das Oedem zusehends abnimmt. Presst man die Lippe zwischen den Fingern, so kann man gleichzeitig das Sinken des Oedems und den Strom der Lymphe beschleunigen.

Die Wassersucht ist entweder eine örtliche (Hydrops irgend einer Höhle, Oedem einer Extremität), oder sie betrifft mehr oder weniger den ganzen Körper (Hydrops universalis).

Die Flüssigkeit bei Wassersucht, das ödematöse oder hydropische Transsudat, ist farblos oder schwach gelblich, klar und

durchsichtig, von fadem oder schwach salzigem Geschmack, von alkalischer, sehr selten (z. B. bei Cholera, bisweilen in der Pleura) von saurer Reaction und von geringerem specifischen Gewicht als Blutserum.

Ihre chemischen Bestandtheile sind:

Wasser, c. 95 %, also in grösserer Menge als im Blutserum (welches c. 91 % Wasser enthält), weniger in älteren Flüssigkeiten.

Eiweiss: in den meisten wassersüchtigen Flüssigkeiten nächst dem Wasser Hauptbestandtheil; in sehr geringer Menge in der hydropischen Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit. Seine Menge steht im Allgemeinen zum Salzgehalte in umgekehrtem, zum Gehalte an fibrinogener Substanz in ziemlich directem Verhältniss. Grössere Mengen desselben bedingen Klebrigkeit oder Schäumen der Flüssigkeit.

C. Schmidt fand in einem Falle von Morb. Brightii in der Flüssigkeit der Pleura 2,85, in der des Peritonäum 1,13, der Hirnhäute 0,6—0,8, des Unterhautzellgewebes 0,36 % Eiweiss. Wenn diese Mengen in verschiedenen Fällen auch schwanken, so bleibt doch immer bei demselben Individuum das Verhältniss des Eiweissgehaltes der Transsudate von verschiedenen Oertlichkeiten so stehen (Hoppe l. c. IX. p. 241 u. 258). Ausserdem fand Hoppe (Deutsche Klinik. 1853. p. 44) bei rasch wiederholten Punctionen albuminärmere Transsudate, später (Virch.'s Arch. IX. p. 240) auch albuminreicheres bei der 2. Punction, wenn die Menge des Transsudats und der Druck gewachsen war. Ferner fand Hoppe (Virch.'s Arch. XVI. p. 391), dass auch bei der Spina bifida durch wiederholte Punctionen das Albumin zunimmt.

Die Albuminmenge ist abhängig: 1) von dem System von Capillaren, durch welche die Transsudation geschieht (C. Schmidt); — 2) von der Schnelligkeit des Blutlaufs, so dass das Transsudat um so reicher an Albumin ist, je langsamer der Blutlauf in den Capillaren (Lehmann): wird durch bedeutende Geschwülste die Circulation in den Bauchvenen erheblich gehemmt, so findet man mehr Eiweiss im Transsudat, als wenn nur geringere mechanische Hindernisse, z. B. Leberleiden mit Contraction des Parenchyms etc. eine langsamere Venencirculation bedingen; bei acutem Hydrocephalus ist die Eiweissmenge grösser als bei chronischem; — 3) von der Blutbeschaffenheit: je ärmer das Blut an Albumin wird, namentlich also bei Morb. Brightii, desto weniger finden wir auch im Transsudate; — 4) von der Dauer der Wassersucht, indem bei längerer Dauer die wässrigen und ein Theil der salzigen Theile wieder aufgesogen werden.

Faserstoff als solcher, d. h. als Verbindung von fibrinoplastischer mit fibrinogener Substanz, in Form von Flocken oder als gleichmässig gallertig gerinnende Substanz, kommt selten in hydropischen Flüssigkeiten vor. Bisweilen scheidet sich derselbe erst nach längerem Stehen aus. Aber alle Transsudate enthalten, meist proportional dem Eiweissgehalte, demnach in sehr geringer Menge, fibrinogene Substanz. Dieselbe scheidet sich nur desshalb nicht in fester Form aus, weil die fibrinoplastische Substanz nicht

gleichzeitig in den Transsudaten vorhanden ist. Letztere können durch Zusatz von fibrinoplastischer Substanz, z. B. Blut, zur Gerinnung gebracht werden.

Schmidt hat im Ganzen 93 Transsudate auf ihre Fibrinosität untersucht: 12 Hydroceleflüssigkeiten, 42 aus dem Pericardium, 15 aus der Pleura, 16 aus dem Peritonäum, 1 aus den Hirnhöhlen, 1 aus verhärtetem Zellgewebe eines Neugebornen, 3 aus Vesicatorblasen, 1 aus einer hygromatösen Cyste, 1 aus Frostblasen, 1mal Synovia aus einem entzündeten Kniegelenk. In 81 dieser Fälle entstand durch Blutzusatz Gerinnung. In 11 Fällen konnte letztere nicht mehr hervorgerufen werden. Hier hatten aber schon innerhalb des Körpers erschöpfende Blutausscheidungen stattgefunden (im lebenden Körper, oder in der Leiche dadurch, dass Serum durch die abgestorbenen Gefässwände gedrungen war), oder es war bei der Entleerung während des Lebens oder bei der Section nachweisbar Blut hinzugetreten und hatte Gerinnung verursacht. Die Mehrzahl der erwähnten Ausnahmsfälle betraf ferner keineswegs fibrin- oder eiweissarme Flüssigkeiten: diese waren im Gegentheil concentrirt, stammten aber aus Organen, die vor dem Tode entzündlich afficirt waren. — Sehr häufig gerinnen die Flüssigkeiten spontan nach der Entleerung aus der Leiche, gewöhnlich nachdem schon im Körper Ausscheidungen stattgefunden hatten: sie treten nicht vor 1—1$^1/_2$ Stunden, manchmal erst nach 8—10 Tagen ein.

In Leichenflüssigkeiten fehlen Gerinnungen, wenigstens leichte Trübungen, nie, während man von Lebenden oft vollkommen klare fibrinöse Flüssigkeiten erhält, die bis zum Beginn der Fäulniss von jeder spontanen Gerinnung frei bleiben. Man muss demnach annehmen, dass in der Leiche die Gerinnung zustandekommt wegen geringer Transsudation fibrinoplastischer Substanz durch die todte Gefässwand. — Die Gerinnung innerhalb des Körpers wird bewirkt durch das Blutserum, welches die Gefässwandungen durchsickert, bei den von Virchow sog. lymphatischen Wassersuchten durch den bei der Operation oder schon im Körper erfolgten Blutzutritt.

Rasch nach einander gemachte Punctionen hydropischer seröser Höhlen haben im Allgemeinen eine Zunahme nicht nur des Eiweiss-, sondern auch des Faserstoffgehalts des Transsudats zur Folge.

Extractivstoffe: in wechselnder, meist verhältnissmässig grosser Menge, um so mehr, je älter die hydropischen Flüssigkeiten sind, bisweilen 4—8,6 $^0/_0$ des Albumins. Es sind Farbstoffe unbekannter Natur, welche Ursache der verschiedenen Färbung der Flüssigkeiten sind; — bisweilen Blut- und Gallenfarbstoffe; — Proteintritoxyd; — Pyin? — Schleimstoff.

Fette, in geringer Menge in frischen, in grösserer bei älteren Hydropen; in manchen, z. B. der Scheidenhaut, sehr grosse Mengen von Cholestearinkrystallen.

Harnstoff, regelmässig vorhanden, in grösserer Menge bei Morbus Brightii.

Gallensäuren, sowie Gallenfarbstoff, bei Hydrops durch Leberkrankheiten und durch Krankheiten mit Icterus.

Zucker, constant bei Diabetes mellitus, sonst selten.

Milchsäure (bei Puerperalfieber), Hippursäure, Kreatin, Kreatinin kommen nicht selten vor.

Lösliche Salze, namentlich Chlornatrium, ferner kohlensaure, phosphorsaure, schwefelsaure Salze, meist an Natron, in geringerer Menge an Kali gebunden, finden sich stets, ungefähr in derselben Proportion wie im Blutserum, in um so grösserer Menge, je wässriger einerseits das Blut, je eiweissreicher andrerseits das Transsudat ist.

Bei Morbus Brightii kann im festen Rückstande des Transsudates die Menge der Salze die der organischen Stoffe überwiegen. Bei Hydrocephalus prävaliren Phosphate und Kaliumverbindungen (C. Schmidt).

Kalk- und Magnesiasalze, meist in geringen Mengen.

Ammoniaksalze, nur bei erhöhtem Harnstoffgehalt des Blutes und Transsudates.

Gase, und zwar Kohlensäure, Sauerstoff und Stickstoff, in geringen Mengen.

Die folgende Tabelle zeigt die Zusammensetzung einiger Transsudate, zugleich im Vergleich zu Blutplasma u. s. w. (O. Weber, l. c. p. 215).

| | Wasser. | Feste Bestandth. | Eiweiss. | Fibrin. | Salze. |
|---|---|---|---|---|---|
| Blutplasma | 901,51 | 98,49 | 81,92 | 8,06 | 8,51 |
| Blutserum | 907,60 | 93,40 | 77,62 | — | 9,45 |
| Eiter | 871,5 | 128,58 | 68,66 | — | 10,5 |
| Wundsecret | 939,20 | 60,80 | 45,0 | Spuren | 8,9 |
| Vesicatorblasenflüssigkeit | 932,98 | 70,35 | 61,85 | ,, | 8,39 |
| Hydroceleflüss. | 940,08 | 59,92 | 49,88 | — | — |
| Pleuratranss. | 945,15 | 54,85 | 26,74 | 0,60 | 8,17 |
| Pericardialtranss. | 965,11 | 34,89 | 20,15 | — | |
| Peritonäaltranss. | 962,67 | 37,33 | 17,91 | | 8,11 |
| Anasarcatranss. | 930,97 | 19,03 | 18,37 | | 8,22 |
| Cerebrospinalfl. | 986,36 | 13,64 | 3,16 | | 8,35 |

Die microscopischen Bestandtheile der Transsudate sind sehr spärlich, zum Theil nur zufälliger Natur. Es sind: Schleimkörperchen oder Lymphkörperchen ähnliche Zellen; Epithelzellen der betreffenden Serosa; bisweilen Cholestearinkrystalle u. s. w.

Nach Recklinghausen (l. c. p. 170) finden sich normal Lymphkörperchen ähnliche Zellen in den serösen Höhlen. Auch in hydropischen Flüssigkeiten kommen sie constant, aber in verschiedner Anzahl vor.

Bisweilen hat die hydropische Flüssigkeit eine dünnmilchige Beschaffenheit, besonders in der Bauchhöhle; sie rührt entweder von Fettbeimischung oder von einer eigenthümlichen Eiweissverbindung (A. Schmidt's moleculäres Fibrin) her. — Bisweilen ist das Transsudat dünnschleimig.

Ursachen der Wassersucht.

Was im Allgemeinen die Ursachen der Wassersucht anbelangt, so sind stets entweder gewisse Organe, oder das Blut, oder beide gleichzeitig verändert. Die betreffenden Organe sind vorzugsweise das Herz nebst Venen und Lymphgefässen, die Nieren, die Lungen und die Leber. Die Veränderung des Blutes besteht in einer Abnahme des Eiweisses und in einer Zunahme des Wassers. Trotzdem ist es bis jetzt schwer oder kaum möglich, alle Fälle von Wassersucht zu erklären; aber in den allermeisten lässt sich das Gesetz durchführen, dass die Blutveränderung die Disposition bedingt, und dass noch ein mechanisches Verhältniss den Ausbruch bestimmt. Das mechanische Verhältniss besteht entweder in einer vermehrten Absonderung von Flüssigkeiten aus dem Blute, oder in einer absolut oder relativ verminderten Resorption der ausgeschiednen und nicht von den Zellen verarbeiteten Flüssigkeiten. Die vermehrte Absonderung von Flüssigkeiten hängt ab: entweder von der Erhöhung des örtlichen Blutdrucks durch arterielle und besonders durch venöse Hyperämie (s. p. 191 und 197); oder von einer Verminderung der Spannung in der Umgebung der Capillaren (z. B. durch den Schröpfkopf oder Schröpfstiefel); oder von einer Erschlaffung und dadurch bedingten grössern Porosität der Gefässwände. Die verminderte Resorption hängt ab von einer Vermehrung des örtlichen Blutdrucks; von der Beschaffenheit der Flüssigkeiten.

Bei der Blutveränderung muss man die sog. hydropische oder seröse Krase, welche die Folge der Wassersucht ist, von der primären Blutveränderung scheiden, welche Ursache der Wassersucht wird.

Man hat die Transsudation als eine Filtration von Blutserum durch die Capillaren anzusehen, welche unter Verstärkung des Druckes im Gefässsystem zu Stande kommt. Alle eigentlich gelösten Stoffe des Blutes, wie Salze, Fette, Harnstoff gehen in denselben Verhältnissen durch, wie sie im Blute vorkommen. Die nicht in eigentlicher Lösung im Blut enthaltnen Stoffe, das Eiweiss und die fibrinogene Substanz, treten in geringerer Menge durch, als sie sich im Serum finden. — Ausser der Filtration kommen auch die Gesetze der Diffusion, des Austausches von Flüssigkeiten durch Membranen hindurch, in Betracht. Aus dem Blute diffundiren viel eher Salze als Albuminate in die Gewebsflüssigkeiten. War die umgebende Flüssigkeit leicht angesäuert, so trat unter gleichen Umständen und in gleicher Zeit constant weniger Eiweiss durch die Membranen hindurch, als wenn jene neutral oder alkalisch war (Heynsius).

1. Mechanische Wassersuchten.

Sie entstehen meist durch gehemmten Rückfluss des Venenblutes oder der Lymphe, seltner durch active Hyperämie. Ihr Ausgangspunct sind die Blut- und die sog. Lymphcapillaren. Der Austritt des

Wassers ist Folge des erhöhten Druckes des vermehrten Gefässinhalts auf die Gefässwände.

a) Durch passive oder mechanische Hyperämie entstehen zunächst entweder locale Oedeme oder Wassersuchten einzelner seröser Höhlen.

Bei der nahen Beziehung zwischen Lymphbildung und Oedem ist der schon oben (p. 169) citirte Versuch von Ludwig und Tomsa beachtenswerth, aus dem hervorgeht, dass ein erhöhter Blutdruck die Ausscheidung der Lymphe im Hoden mehrt. Nach mässiger Verengerung der Venen des Plexus pampiniformis floss mehr Lymphe aus, als während des ungehinderten Venenstroms: die Vermehrung betrug im Mittel aus drei Thieren 59 % der Lymphmenge, welche vor oder nach der genannten Umschnürung bei vollkommen freiem Plexus abgeflossen war. Wurden die im Plexus verlaufenden Venen ganz geschlossen, so dass der aus dem Hoden zurückkehrende Blutstrom nur auf kleine abführende Zweige angewiesen war, so betrug der Zuwachs bei fünf Thieren im Mittel das 3,7fache des bei unverengertem Venenstrome Abgeflossenen.

Die Oedeme durch Erweiterung mit oder ohne gleichzeitige Verlängerung der Venen betreffen vorzugsweise das Gebiet der Cava inferior, besonders die V. saphena interna, externa, die Venen der äussern, besonders männlichen Genitalien, die subcutanen Bauchvenen. Sie entstehen nach Verengerung der Venen durch äussern Druck (Bruchbänder, Strumpfbänder u. s. w.; Geschwülste aller Art: schwangeren Uterus, vergrösserte Lymphdrüsen, Aneurysmen, eigentliche Neubildungen), oder durch Zug (Narbenbildung der Umgebung), durch Gewebsveränderungen der Venenhäute (Krebs), durch Gerinnsel der grösseren Stämme; durch Communication von Venen mit Arterien (Varix aneurysmaticus). — Die genannten Verhältnisse bewirken Oedeme entweder ohne Beihülfe weiterer Ursachen, oder erst nach Hinzutreten solcher: stehende Lebensweise, unzweckmässige Kleidung, Reconvalescenz, Hydrämie überhaupt.

Manche, besonders grössere und gefässreiche Geschwülste wirken nicht blos mechanisch durch Druck, sondern auch durch Vergrösserung der Blutbahn (Einschaltung eines zweiten Capillarsystems).

Wassersuchten seröser Höhlen entstehen seltner auf diese Weise: Hydrocele durch Phlebectasie der betreffenden Gefässe, Ascites durch Verengerung des Stammes oder vieler Zweige der Pfortader, Hydrocephalus internus durch Tumoren an der Hirnbasis, welche die Vena magna Galeni oder die Sinus recti comprimiren, etc.

In manchen hierher gehörenden Fällen wird das Eintreten der Wassersucht verhindert oder verzögert durch Entstehung collateraler Ströme. Bei stark gehemmtem Durchgang des Pfortaderblutes durch die Leber, z. B. bei der sog. Lebercirrhose, tritt zunächst Erweiterung der Pfortader und ihrer Unterleibswurzeln ein; weiterhin erweitern sich zahlreiche kleine Gefässe, mittelst deren das Pfortadersystem mit dem Hohladersystem zusammenhängt, so dass das Pfortaderblut mit Umgehung der Leber in die obere und untere Hohlader gelangt.

Allgemeine Wassersuchten entstehen gleichfalls durch venöse oder mechanische Hyperämie, namentlich bei vielen primären und secundären Herzaffectionen durch gehinderten Rückfluss des Venenblutes in das rechte Herz.

Zunächst kommen hier in Betracht die Störungen der Lungencirculation durch Compression, durch ausgebreitete chronische Tuberculose, besonders aber durch Emphysem. — Ferner entsteht allgemeine Wassersucht bei vielen chronischen Herzaffectionen: unvollkommne Herzaction, meist gleichzeitig mit unvollkommner Respiration (allgemeine Schwäche, Reconvalescenz, Fettherz etc.); Herzhypertrophien und Herzdilatationen aus nicht mechanischen Ursachen (körperliche Anstrengung, manche Intoxicationen, Genitalexcesse, psychische Aufregungen); angeborne Missbildungen am Herzen, welche das Leben Jahre und Jahrzehnte lang fortbestehen lassen; vorzugsweise aber chronische Peri-, Myo- und Endocarditen, namentlich Insufficienzen und Stenosen. Die Wassersucht entsteht direct durch die Insufficienz der Tricuspidalis, welche die Entleerung des rechten Herzens und somit das Einfliessen des Blutes aus den grossen Körpervenen hindert; indirect durch die Insufficienz der Mitralklappe, welche erst Stauungen im kleinen Kreislauf und dadurch, durch Vermittlung der Lungenarterie, auch im rechten Herzen und in den Körpervenen hervorruft. Noch indirecter wirken die Fehler der Aortenklappen: hier entsteht der Hydrops ziemlich spät und wahrscheinlich nur durch die mangelnde Vis a tergo. — Endlich entsteht allgemeine Wassersucht bei Krankheiten grosser Arterien, welche entweder Herzhypertrophie und -dilatation, oder unmittelbaren Druck auf die grossen Venenstämme zur Folge haben.

b) Durch arterielle Hyperämie entsteht das diagnostisch wichtige sog. collaterale Oedem, welches Folge verstärkten Seitendrucks in den Capillargefässen ist. Dasselbe kommt am häufigsten in der Umgebung entzündeter Stellen, durch die capilläre Stase daselbst vor: z. B. das Oedem in der Umgebung von Erysipel und Pseudoerysipel; das Oedem an der Oberfläche des Stammes und der Extremitäten, wenn Abscesse in der Tiefe liegen; das Oedem des Präputium bei Schankern daselbst; das sog. Glottisödem bei Catarrhen und Geschwüren der benachbarten Larynxstellen.

Der Einfluss activer Hyperämie auf den Erguss von Lymphe ist nicht so constant, als der der Stauungshyperämie. Als Ludwig nach Durchschneidung des Halssympathicus die aufgefangnen Lymphmengen mit den zuvor abgesonderten verglich, fand sich in einigen Fällen die Absonderung nicht unbeträchtlich beschleunigt, in andern blieb dieser Erfolg aus. — Hautröthung und vermehrte Lymphbildung treffen oft zusammen.

c) Durch gehemmten Rückfluss der Lymphe, z. B. durch Thrombose der Lymphgefässe, durch eitrige oder carcinomatöse Infiltration ihrer Wand oder der zugehörigen Lymphdrüsen entstehen selten Wassersuchten: theils wegen der vielfachen Anastomosen der Lymphgefässanfänge, theils weil eine Steigerung des Drucks, unter welchem die Parenchymflüssigkeiten stehen, eine vermehrte Resorption durch die Lymphgefässe zur Folge hat, theils weil die Venen bei behindertem Lymphrückfluss für die Lymphgefässe einzutreten scheinen.

Meder (Ztschr. f. rat. Med. 1860. X. p. 323) hat durch Versuche bewiesen, dass die Lymphgefässe nach Unterbindung der Aorta nicht resorbiren, sondern dass überall da, wo Resorption erfolgt, dieselbe durch Blutgefässe

möglich gemacht wird, welche oberhalb der Unterbindungsstelle abgehen und so weit nach unten herabreichen, dass sie mit der nach oben mechanisch sich ausbreitenden Flüssigkeit in Berührung kommen.

Nur in sehr seltnen Fällen von allgemeiner Wassersucht war letztere von einer Verstopfung des Ductus thoracicus abhängig. Wrisberg, Scherb, Fr. Nasse beobachteten dies beim Menschen; Virchow sah bei einem neugebornen monströsen Kalbe, wo durch eine Thrombose der Vena jugularis die Mündung des Ductus thoracicus verstopft war, eine ganz allgemeine Hydropsie mit der enormsten Ectasie aller Lymphgefässe. Vielmehr fehlt nicht selten die Wassersucht bei Verengerung oder Verstopfung des Ductus thoracicus vollkommen (Virchow, Oppolzer u. A.), — wohl desshalb, weil noch andre Einmündungen der Lymphgefässe in den Blutstrom vorhanden sind.

Ebenso selten wird eine locale Wassersucht durch die Lymphgefässe allein bedingt. In einer Anzahl hierher gerechneter Fälle fand sich gleichzeitig eine Behinderung des venösen Kreislaufs, oder eine Veränderung der Lymphdrüsen, wie aus dem nahen Zusammenliegen von Venen und grossen Lymphgefässen an den Beugestellen der Glieder schon a priori wahrscheinlich ist (Inguinalgegend, Achselhöhle etc.). Andere Fälle werden ohne sichere anatomische Gründe von einer Verengerung oder Entzündung der Lymphgefässe abgeleitet: so die Elephantiasis, die Phlegmasia alba dolens, die epidemische Parotidengeschwulst, die Bindegewebsverhärtung der Neugebornen — letztere wegen der Aehnlichkeit der im Bindegewebe angehäuften Flüssigkeit mit der Lymphe. In den allermeisten Fällen localer Wassersucht hat man keinen Grund, die Lymphgefässe in ursächliche Beziehung zu bringen. Namentlich findet man dieselben, besonders die retroperitonäalen und inguinalen, bei den meisten Oedemen auffallend erweitert und mit klarer Flüssigkeit strotzend erfüllt: dies beweist aber wohl weniger eine gesteigerte Thätigkeit der Lymphgefässe, als das Gegentheil (Folge der verminderten Elasticität und Tonicität ihrer eignen Wände, der verminderten Muskelbewegung an Extremitäten, Respirationsorganen, Herz). Oft ist auch diese Erweiterung der Lymphgefässe abhängig von Stagnation des Venenblutes vor dem Herzen, von Druck ascitischer Flüssigkeit u. s. w.

d) Bei den durch Erkrankungen der Drüsen, sowohl der Leber, Milz und Nieren, als der Lymphdrüsen entstehenden Wassersuchten kommt zu dem rein mechanischen Moment der Gefässverengerung nach längerer Dauer das dyscrasische, die Hydrämie. Das mechanische Moment besteht in der Verengerung der Capillargefässe, der kleinen Arterien und Venen. Diese ist bedingt vor Allem durch Entartung der Blutgefässwände, namentlich die speckige, sowie durch die Hypertrophie und Narbencontraction des Bindegewebstheiles dieser Drüsen, mit gleichzeitiger Atrophie der Gefässe und der drüsigen Elemente (granulirte Leber, granulirte Nieren).

Nur selten finden sich diese Erkrankungen auf eine Drüse beschränkt, vielmehr leiden in den allermeisten Fällen, wenigstens in den tödtlichen, bald viele Lymphdrüsen allein, bald beide Nieren und die Milz, bald dazu auch die Leber an der Speckkrankheit; bald alle grossen Bauchdrüsen bei den secundären Veränderungen nach Herzfehlern u. s. w. Wo die grossen Bauchdrüsen allein leiden (granulirte Leber, Speckmilz oder leukämische Milz,

Morbus Brightii), entsteht bald zuerst Ascites (Leber und Milz), bald zuerst Oedem äusserer Theile (Morbus Brightii). Krankheiten der Milz allein machen vielleicht nie Wassersucht: in der Leukämie kann ein colossaler Milztumor ohne Ascites vorhanden sein, während in Malariagegenden viel kleinere Anschwellungen von Leber und Milz neben allgemeiner Wassersucht vorkommen.

e) Seltner sind die übrigen mechanischen Wassersuchten, z. B. die einzelner seröser Höhlen durch Krankheiten der serösen Häute, insbesondere Verdickung derselben nach Entzündung, Tuberculose, Krebs (Hirnhöhlen, Scheidenhaut). Derartige Wassersuchten gehen ohne bestimmbare Grenze in die Entzündungen mit serösem Exsudat über.

Sie kommen entweder in der Weise vor, dass ausser der kranken serösen Haut die übrigen normal sind (Hydrocephalus internus chronicus, Peritonäaltuberculose oder Peritonäalkrebs), oder so, dass andere seröse Höhlen viel geringere Wassermengen enthalten (am häufigsten höhere Grade von Hydropericardium).

f) Wassersuchten und Oedeme ex vacuo finden sich als Oedem der weichen Hirnhäute und Hydrops der Hirnventrikel bei allgemeiner und partieller Gehirnatrophie, als rasche Wiederansammlung von Flüssigkeit in einer serösen Höhle, welche hydropisch war, nach Entleerung jener Flüssigkeit, als Hydropericardium bei Verkleinerung einer oder beider Lungen.

2. Cachectische Wassersuchten.

Unter diesem Namen begreift man diejenigen Wassersuchten, welche in Folge einer Cachexie, einer Hydrämie, d. h. einer Abnahme des Eiweissgehaltes und einer Zunahme des Wassergehaltes, entstehen. Dieselben kommen in Wirklichkeit aber selten vor, indem in den meisten dazu gerechneten Fällen entweder gleichzeitig und aus gleicher Ursache ein mechanisches Moment vorhanden ist, oder indem letzteres in Folge der Cachexie entsteht und die eigentliche Ursache der serösen Ausscheidungen wird. Ebendarum sind fast alle sog. cachectischen Wassersuchten im Grunde cachectisch-mechanische.

Becquerel und Rodier glaubten, dass es schon bei 6% Eiweissgehalt des Blutes zu Hydrops (den sie dann symptomatischen nennen) kommen müsse; doch geschieht dies bei dieser Menge nur bei gleichzeitig verstärktem Druck. Bei Injectionen von reichlichem Wasser in die Gefässe von Thieren kommt es wohl zu Wassersucht (Donders); jedoch verschwindet sie unter den Erscheinungen verstärkter Harnsecretion bei normalen Nieren bald wieder. Auch handelt es sich hier nicht blos um eine künstliche seröse Kachexie, sondern die Herzkraft nimmt gleichzeitig ab und die Venenstockung zu, wenn man das Blut rasch durch Wasser ersetzt. Zu reichliches Trinken führt nie zu Wassersucht.

Die reinsten cachectischen Wassersuchten sind diejenigen, welche aus länger anhaltenden und mit ungenügender Nahrungszufuhr und

Verdauung, oder mit grossen albuminösen Verlusten verbundnen Zuständen entstehen.

Dass das eiweissärmere Blut leichter transsudirt, zeigt u. A. folgender Versuch von Brücke. Ein Frosch, dem ein Ischiadicus durchschnitten war und der in einem grossen Glase auf feuchtem Fliesspapier aufbewahrt wurde, zeigte nach einigen Wochen Oedem in dem gelähmten Bein. Als der Frosch mit Mehlwürmern gefüttert wurde, verschwand das Oedem nach kurzer Zeit, kehrte beim Hungern wieder, verschwand nach neuer Aufnahme von Nahrung u. s. w. — Nach Stokvis (Arch. f. die holl. Beitr. 1863. III. p. 296) bewirkten Wassereinspritzungen in das Blut, langsam und in Intervallen wiederholt, nie Eiweissharnen und dessen Folgen.

Die Blutbeschaffenheit bei obigen Zuständen ist noch wenig bekannt. Becquerel und Rodier fanden in zwei Fällen verminderte Zahl der Blutkörperchen und Verminderung des Eiweisses, vermindertes specifisches Gewicht von Blut und Blutserum.

Wassersucht in Folge ungenügender Nahrungszufuhr (Inanition) ist sehr selten.

Chossat fand bei verhungerten Thieren Hydrops des Bindegewebes und der serösen Höhlen. Er erklärt denselben aus der auffallenden Atrophie des Herzfleisches, während er nach Henle von der Verdünnung und dem geringern Widerstande der Gefässwände gegen den Blutdruck, vielleicht auch von dem Nachlass der Thätigkeit der Saugadern herrührt. — Vielleicht gehört hierher auch die Wassersucht, welche in Hungerjahren epidemisch auftreten soll, z. B. die des Jahres 1771 im Eichsfeld (Aran). Nach Virchow, der diesen Hydrops weder in der oberschlesischen Epidemie, noch bei der Noth im Spessart sah, sind aber noch ganz besondere Verhältnisse zur Erzeugung dieses Leidens nöthig. — In den Leichen von Individuen, welche an Carcinom von Oesophagus oder Magen mit beträchtlicher Stenose gestorben sind, findet sich meist kein Oedem, höchstens geringes der Knöchel, starkes nur bei Complicationen.

In der Reconvalescenz, besonders längerer acuter Krankheiten, tritt sehr häufig Oedem der untern Extremitäten ein, wenn gleichzeitig die Nahrungszufuhr eine ungenügende ist oder wenn bei voller Nahrung mechanische Momente, namentlich Sitzen und Stehen, hinzutreten (sog. Hydrops gravitativus).

Blutungen und Blutflüsse aller Gewebe, wenn sie bei einmaligem Eintritt sehr profus sind, und noch mehr, wenn sie in grösserer oder geringerer Quantität häufig wiederkehren, sind nicht selten Ursache von Wassersucht.

Ersteres sieht man bei verschiedenen äusseren Blutungen, bei Blutungen aus der normalen oder irgendwie (durch Geschwüre, blutreiche Geschwülste etc.) erkrankten Schleimhaut der Nase, des Magens, Mastdarms, des nicht schwangern und des puerperalen Uterus etc.; letzteres bei der Haemophilie, beim Morbus maculosus und beim eigentlichen Scorbut, bei andersartigen wiederholten Blutungen aus Nase, Magen, Rectum, Uterus etc.

Manche constant mit Magen-Darm-Catarrh einhergehende Krankheiten, z. B. sog. granulirte Leber, sog. Morbus Brightii, u. s. w.

haben Verdünnung des Blutserums und dadurch Wassersucht zur Folge, welche durch die primäre Krankheit allein schon verursacht wird.

Länger andauernde Eiterungen der Haut und der Knochen, Schleimflüsse von Nase, Darm, Genitalien, Eiterungen einfacher, dysenterischer, chronisch syphilitischer, tuberculöser und krebsiger Natur, namentlich auf Schleimhäuten, seltner in serösen Häuten (eitrige Pleuraexsudate etc.) und in Parenchymen sind gleichfalls nicht selten Ursache von Wassersucht, — häufig aber bei gleichzeitiger Speckerkrankung der Gefässe der grossen Drüsen.

Die Albuminurie ist eine der häufigsten Ursachen von Wassersucht. Sie ist entweder eine wahre, d. h. das Eiweiss gelangt schon bei Absonderung des Harns in den Harn; oder eine falsche, d. h. das Eiweiss mischt sich erst dem abgesonderten Harn (als Blut, Eiter u. s. w.) bei. Nur erstere kommt hier in Betracht. Die allgemeinen Ursachen der wahren Albuminurie sind noch nicht bekannt. Sie kann entweder durch solche Veränderungen der Membranen zwischen Blut und Harn entstehen, dass dieselben das Eiweiss des Blutes in den Harn übergehen lassen; oder sie hat ihren Grund in einer Veränderung der Diffusionseigenschaften des Bluteiweisses.

Für jede der genannten Theorien der Albuminurie haben deren Verfechter Gründe beigebracht. In vielen Fällen entsteht die Albuminurie durch eine Exsudation von Blutserum, dessen Eiweiss sich dem Harn beimischt. Ferner spricht für die erstere Theorie das häufige Vorkommen von Eiweissharnen bei erhöhter Spannung im Aortensystem, bei Stauungen im Venensystem, bei Speckentartung der Nierengefässe, bei Veränderungen der Epithelien und der Membranae propriae der Harncanälchen. Für die andre Theorie spricht: die Erfahrung, dass nach Injectionen von Eiweisslösungen in die Gefässe gewisse Varietäten des Eiweisses durch den Harn wieder ausgeschieden werden, andre nicht (Corvisart, Schiff u. A.); die Erfahrung, dass nach reichlichem oder ausschliesslichem Genuss von Eiern und Eiweiss auch Gesunde häufig Albuminurie zeigen (Mialhe, Brown-Séquard, Bernard, Stokvis u. A.); das constante Vorkommen von Albuminurie nach dem Einathmen von Arsenwasserstoffgas (Vogel, Gosebruch), nach Vergiftung mit Schwefelsäure (Leyden, Munk, Mannkopff, Bamberger). — Bei Schwefelsäurevergiftung entstehen nach Bamberger Albuminurie und Hämatinurie dadurch, dass ein Theil der Säure in freiem Zustande, sei es durch arrodirte Gefässe, sei es auf dem Wege der Endosmose in's Blut gelangt und eine gewisse Menge von Blutkörperchen auflöst, deren Eiweiss und Hämatin durch die Nieren die Blutbahn verlässt (Wien. Med.-Halle. 1864. Nr. 29 und 30).

Die speciellen Ursachen der Albuminurie sind: Unterbindung der Cava inferior oder der Nierenvenen (Experimente von Robinson, H. Meyer, Frerichs, Beckmann); Thrombose derselben; Druck auf die Hohlader oberhalb der Nierenvenen (Albuminurie bei Schwangern u. s. w,); Unterbindung u. s. w. der Aorta unterhalb des Abgangs der Nierenarterie bei Exstirpation u. s. w. der andern Niere (Munk); Unterbindung der Nierenarterie; active und mechanische Hyperämien der Nieren; Speckentartung der kleinen Arterien und der Gefässe der Malpighi'schen Körper der Nieren;

Fettmetamorphose der Epithelien der Harncanälchen (— hat allein wohl nie Albuminurie zur Folge); Entartungen der Membranae propriae der Harncanälchen; Hypertrophie und secundäre Schrumpfung des Stroma der Nieren (granulirte Nieren); bisweilen ausgebreitete oder vielfache kleine Heerde von Eiter, Tuberculose, Krebs etc. beider Nieren. — Alle diese Zustände kommen selten rein und uncomplicirt vor, so dass der klinische Ausdruck „Albuminurie" oder das fälschlich anstatt desselben gebrauchte Wort „Morbus Brightii" sich bei der schliesslichen Section in sehr verschiedene Zustände auflöst. Es ist namentlich nicht gleichgiltig, ob die Albuminurie acut oder chronisch ist, ob der ihr zu Grunde liegende anatomische Zustand Folge von Kreislaufstörungen, besonders Herzklappen- und Ostienfehlern, ist, oder ob er sich secundär aus schon vorhandenen Allgemeinkrankheiten entwickelt. Endlich ist bemerkenswerth, dass Veränderungen des Nierengewebes, namentlich sog. Granulirung der Nieren, nicht selten auch durchaus oder zeitweise ohne Albuminurie verlaufen.

Nach Körner (Prag. Viertelj. 1860. III. p. 1) gibt es keinen Krankheitsprocess, in dessen verschiedensten Formen und Verlaufszeiten nicht ein gewisser Grad von Albuminurie vorkommen könnte. Wenn man im Verlauf der verschiedensten Krankheiten den Harn täglich untersucht, so findet man, sobald sich Eiweiss nachweisen lässt, jederzeit bestimmte Veränderungen im Verhalten der Respirations- und Circulationsorgane. Besonders wichtig für die Albuminurie ist der Spannungszustand der Arterienhäute. Bei Albuminurie findet sich am häufigsten der Pulsus tardus; ferner ist der Puls gewöhnlich weich; endlich kommt derselbe mehr oder weniger auffallend später als im Normalzustand. Die Aortentöne sind dumpfer. Der linke Ventrikel ist meist erweitert. In Folge der verlangsamten Blutbewegung im kleinen Kreislauf wird die Contractionskraft der Lungen vermindert, und dadurch entsteht eine nachtheilige Rückwirkung auf die Blutbewegung, resp. Spannung in den Venen des grossen Kreislaufs. Die Gefässwände der Glomeruli werden poröser, stellen ein gröberes Filtrum dar, welches nun auch Eiweiss und andre Bestandtheile durchtreten lässt, um so mehr, als auch die Strömungsgeschwindigkeit herabgesetzt ist. Die Albuminurie hat sonach ihren Grund nur in der herabgesetzten Spannung des arteriellen Kreislaufs.

Ferner gehören zu den cachectischen Wassersuchten die bei Scorbut und scorbutähnlichen Zuständen, welche letztere vielen chronischen und einigen acuten Krankheiten secundär sind; die bei Malariacachexie; sowie endlich die nach Vergiftungen mit Arsenik etc.

### 3. Wassersuchten aus unbekannten Ursachen.

Hierher gehört die Wassersucht nach Erkältung, nach dem raschen Verschwinden von Hautausschlägen (acuten und chronischen), nach dem raschen Heilen von Hautgeschwüren, bei Ausbleiben der Menstruation.

In einer Anzahl dieser Fälle haben wahrscheinlich die genannten Ursachen der Wassersucht und letztere selbst dieselbe Ursache, z. B. das rasche Heilen von Hautgeschwüren, die Unterdrückung von Menstruation und Hämorrhoiden (primäre Wassersucht). Andremal wird die Wassersucht durch die Nieren vermittelt, indem die Krankheitsursache, z. B. das Scharlachcontagium, nicht blos auf Haut und Rachen, sondern auch auf die Nieren wirkt.

Nach Cullen, Williams, J. Miller gehört die Nierenaffection mit ihren Symptomen (Albuminurie und Anasarca) zum Verlauf des Scharlachfiebers selbst und ist nicht eine durch Vernachlässigung in der Desquamationsperiode herbeigeführte Nachkrankheit. Hierfür sprechen auch die Sectionen der in dem ersten Stadium des Scharlach Verstorbnen, wo die Nieren oft hyperämisch, selbst ecchymosirt gefunden werden. Hamilton, Graves, Miller nehmen geradezu eine Scarlatina renalis an.

Becquerel und Rodier beschreiben 11 Fälle von acuter Wassersucht, deren Ursache meist eine heftige Erkältung oder Menstruationsunterdrückung war: 2mal war Albuminurie noch einige Tage nachweisbar, aber das Eiweiss verschwand und die Wassersucht dauerte fort; 2mal fand sich zugleich Fieber. Die Krankheitsdauer betrug höchstens einen Monat. Verff. fanden bei den Blutuntersuchungen das Eiweiss constant, den Faserstoff mässig, die Blutkörperchen wenig vermindert. Nach ihnen beruht diese Wassersucht auf einer Hyperämie der Nieren.

Vollständig unbekannt ist die Pathogenie der nicht seltnen acuten, besonders in tropischen Gegenden auftretenden Wassersuchten (sog. atmosphärische Wassersucht).

Nach Haën wurde fast das ganze Heer Carl's V. auf der Expedition gegen Tunis durch kaltes Trinken nach langer Enthaltung hydropisch. Bei den neueren Feldzügen der Franzosen in Algier traten nicht selten ganz plötzlich, meist an Gesicht, Hals, Vorderarmen, Händen, Beinen und Füssen, Oedeme auf, die sich bei nachfolgender anhaltend warmer Temperatur nach und nach von selbst verminderten. Auch bei den Eingebornen Afrika's entstehen bisweilen plötzliche und sehr grosse Oedeme des Scrotums, wenn sie bei der Arbeit von Regen überfallen werden. — Virchow bringt diese Wassersuchten in Zusammenhang mit denen, welche nach Erkältung bei ausgedehnten Hauthyperämien (Scharlach etc.) und durch luftdichte Ueberzüge der Haut von Thieren (Fourcault) entstehen. Aber in diesen Fällen ist gleichzeitig Albuminurie vorhanden.

Andremal sind gleichzeitig Blutveränderungen vorhanden; bei Chlorose acute Oedeme von Theilen, welche der Luft ausgesetzt sind; Oedeme bei Scorbut; Oedem bei Schlangenbiss; Oedem bei Schwangern auch ohne Albuminurie.

Auch in unsern Gegenden zeigt sich, z. B. bei schon vorhandner Nierenkrankheit, ein Einfluss der Luft auf die Entstehung wassersüchtiger Anschwellung: z. B. Oedem des Gesichts bei Bright'schen Kranken, welche sich gewöhnlicher oder kalter Luft aussetzen; ebenso Oedem des Gesichts, der Augenlider, des Halses und des obern Brusttheils bei Chlorotischen aus gleicher Ursache, mit meist raschem Verschwinden (Oedema fugax).

Ebenso unbekannt sind die Ursachen der folgenden Wassersuchten: des sog. Hydrops spasticus s. hystericus; des Hydrops paralyticus (Oedem in der gelähmten Körperhälfte); des Hydrops irritativus, als Folge geringer Hautreize, welche sonst nur partielle Röthung und Infiltration hervorbringen, bei Individuen mit sog. reizbarer Haut.

Wassersucht des Gesichts sah ich in einem Falle bei einem 4jährigen Kinde nach zwei halbgränigen Morphiumpulvern: dieselbe schwand nach circa 12 Stunden. Tags darauf trat sie nach der halben Gabe pro dosi wieder ein und hatte gleiche Dauer. Ausser Eingenommenheit des Kopfes und vollständigem Verschwinden eines sechswöchentlichen keuchhustenähnlichen Leidens ohne nachweisbare auscultatorische Zeichen keine Symptome.

Nicht vollständig bekannt ist endlich die Ursache der bei stärke-

rer Infection mit Trichinen fast constant vorkommenden Oedeme des Gesichts und der Extremitäten.

Nach Colberg entstehen diese Oedeme während und nach dem Untergang der Muskelcapillaren an Stelle der eingewanderten Trichinen und deren Umgebung; sie verschwinden mit der Herstellung des neuen Capillarnetzes.

Symptome der Wassersucht.

Die Symptome der Wassersucht sind verschieden, je nachdem dieselbe Parenchyme oder seröse Säcke betrifft.

Symptome der hydropischen Infiltration. Die ödematösen Theile sind vergrössert, von blasser Farbe, mehr oder weniger durchscheinend, meist teigig (pastös) anzufühlen, selten härter. Die sie überziehende Haut oder Schleimhaut oder seröse Haut ist glatt, faltenlos, gefässarm, verdünnt. Die Eigenwärme der Theile ist in Folge der verlangsamten Hautcirculation vermindert. Beim Fingerdruck auf die ödematösen Theile, sowie bei Druck anderer Art, z. B. durch Kleidungsstücke, Betttuchfalten etc. bleibt eine Grube zurück, welche sich meist langsam wieder ausgleicht.

Bei allgemeinem Oedem sind die verschiednen Körperstellen stets in verschiednem Grade ödematös. Am schwächsten ist das Oedem bei gewöhnlicher Rückenlage am Kopf und an der obern und vordern Rumpfhälfte; stärker ist es an den obern Extremitäten; am stärksten ist es gewöhnlich an der Hinterfläche des Bauches, an den Genitalien und untern Extremitäten.

Die in den verschiedenen Theilen ganz ungleiche Neigung zur Entstehung von Oedemen hängt zum Theil ab von der Verschiedenheit der Umstände, welche den Uebertritt der Lymphe aus den Wurzeln in die Stämme bedingen. Dieser wird bedingt durch die Elasticität der Wandungen der Lymphräume, ihre musculöse Beschaffenheit und den Füllungsgrad der sie begrenzenden Zellen und Drüsen; ferner aber auch von den Widerständen, den die Lymphe auf diesem Wege findet, also von den Dimensionen der Spalten, der Höhe der Lymphsäule, den zu durchsetzenden Lymphdrüsen. Die Gesichtshaut steht unter dem Einfluss von Muskeln und von hier fliesst die Lymphe nach unten; die Haut der Unterextremitäten besitzt nur wenig Muskeln, und die Lymphe muss nach oben und durch mehrere Lymphdrüsen gehen. (Ludwig.)

Die ödematöse Infiltration betrifft vor Allem das Bindegewebe, am frühesten und stärksten das sog. lockre oder areoläre (zwischen Gefässen, Nerven, Muskeln, Drüsen, Eingeweiden überhaupt, das Unterhautbindegewebe, die Gefässscheiden, das Knochenmark), vorzugsweise das der Knöchel, der Augenlider, der männlichen Genitalien; erst später das feste Bindegewebe und die daraus bestehenden Theile, z. B. die weichen Hüllen von Gehirn und Rückenmark, die Schleimhäute. Ferner das Gewebe der glatten und quergestreiften Muskeln, das Nervengewebe, besonders das Gehirn, drüsige Organe, wie Lymphdrüsen, Leber. — An den festen, nicht oder wenig ausdehnungsfähigen Theilen (compacte Knochensubstanz, Knorpel, Sehnen) kommt kein Oedem vor.

Die ödematöse Flüssigkeit ist in allen Geweben Anfangs in den zelligen Theilen selbst angesammelt, z. B. in den Fettzellen, welche Anfangs Fett und Serum, später nur Serum enthalten, in den Bindegewebskörperchen, in den Epithelzellen; erst später findet sie sich auch in dem Intercellulargewebe und zuletzt bildet sie Lücken in diesem. — Nach Ludwig ist das Oedem eine Ansammlung von (quantitativ und qualitativ veränderter) Lymphe in den peripherischen Lymphräumen (s. p. 248.).

Bei längerer Dauer sind alle diese Symptome in erhöhtem Maasse vorhanden; es treten ausserdem noch deutliche Ernährungsstörungen der Theile selbst ein, wie Abnahme des Fettgewebes, Zerreissungen von Gefässen, der Haut selbst (die sog. falschen Narben des Bauchs und der Oberschenkel, Blasenbildung der Oberhaut).

Durch das Oedem entstehen noch weitere Störungen, theils allgemeine (s. u.), theils und besonders locale: Gefühl von Spannung, von Schwere, meist um so stärker, wenn das Oedem acut auftritt, die Umgebung wenig nachgiebig, die Individuen kräftig und empfindlich sind; — Gefühl von Schwäche in den Muskeln, besonders der Extremitäten, behinderte Contraction der quergestreiften und glatten Muskeln; — verminderte Absonderung der Drüsen der Haut und der Schleimhäute, in Folge des Druckes, der Anämie etc. (Trockenheit der Haut, der Schleimhäute); — Verengerungen von Ostien und Canälen: des Mundes, der Augenspalte, der Harnröhren- und Scheidenöffnung, des Rachens, des Larynxeinganges, der Glottis. — Ferner entstehen Ernährungsstörungen in Folge der Compression, der Imbibition, der Maceration (in der Umgebung der Hirnventrikel?). Bisweilen kommt es selbst zu Wassererguss durch die Poren der Haut, ferner zu Zerreissungen der Gewebe, besonders der Haut der untern Extremitäten, zuweilen nach vorgängiger Blasenbildung mit folgender Aussickerung des Wassers; selten mit folgendem Brand.

Die Symptome des freien Hydrops sind: Raumvergrösserung der Höhlen, um so mehr, je nachgiebiger die Wandungen sind (Hodensack, Bauch, Brustwandungen; Schädel nur in früher Jugend); — dabei bald geringe, meist starke Spannung der Wände, bisweilen bis zur sog. Steinhärte (Hodensack, Bauch, Gelenke); — Dämpfung oder Leerheit des Percussionstons, zuerst an den abhängigen Theilen, mit Veränderungen des Tons je nach der Lage des Kranken; — Fluctuation bei nachgiebigen und wenig gespannten Wandungen (nicht durch eine Wellenbewegung, sondern durch eine grobe Ortsveränderung der Flüssigkeitstheile bedingt); — Succussion bei gleichzeitigem Gehalt der Höhle an freier oder eingeschlossener Luft; — verminderte oder aufgehobne auscultatorische Erscheinungen (Lungen, Herz); bisweilen Einfluss von Lageveränderungen des Kranken auf grössere Deutlichkeit jener; — Ortsveränderungen der

in den serösen Höhlen eingeschlossenen oder sie begrenzenden Organe (der Lungen, des Darms, des Herzens bei Hydrops ihrer Höhlen); Dislocationen des Zwerchfells, der Leber und Milz nach unten oder oben, des Beckenbodens, der Bauch- und Brustwandungen, der Mediastinen, des Herzbeutels und Herzens, des Schädelgewölbes. — Endlich Compression der betreffenden Organe, und dadurch meist verminderte oder ganz aufgehobne Ausdehnungsfähigkeit: Lungen, Herz, grosse Bauchdrüsen, Gehirn, Hoden; oder verminderte Contractionsfähigkeit: Herz, Bauch-, Zwischenrippenmuskeln; dadurch Anämie, selbst Atrophie.

Ferner bestehen die Symptome des freien Hydrops in Functionsstörungen der betreffenden Organe, verursacht durch die verminderte Bewegungsfähigkeit derselben, die Ortsveränderung, die Compression mit der consecutiven Anämie und Atrophie. Die Functionen der Organe sind im Allgemeinen erschwert: Dyspnöe, Verdauungsstörungen, Betäubung und Lähmung etc.

Die serösen Häute sind bei Wassersucht, wenn keine Complication (Entzündung etc.) besteht, blass, blutarm, trübe, verdünnt oder verdickt, weniger elastisch. Ihre Epithelien sind leichter ablösbar, vergrössert, von weniger regelmässiger Gestalt, feinkörnig getrübt. Ihr Gewebe zeigt bisweilen Fettmetamorphose der zelligen Bestandtheile, sonst keine Abnormität. Die sie umgebende Musculatur ist blass, einfach atrophisch oder fettig entartet. — Die Veränderungen der Hirnsubstanz um die Hirnhöhlen beim sog. acuten Hydrocephalus sind meist nicht Folge der Wassersucht, sondern Coeffecte der Entzündung. Beim chronischen Hydrocephalus kommt bisweilen eine Erweichung der umgebenden Hirnsubstanz vor, welche vielleicht nur cadaveröser Natur ist.

Bei allgemeiner Wassersucht findet sich noch eine Reihe von Symptomen, welche von der Ursache der Wassersucht oder von deren Folgen abhängig sind. Die Absonderungen sind vermindert: die Haut ist trocken, spröde, bisweilen schuppig; die Schleimhäute sind meist trocken, ihr Secret meist zäh; der Harn ist sparsam, dunkel, trübe; der Stuhl ist verstopft, hart. — Bisweilen sind einzelne Secrete während der ganzen Dauer der Wassersucht oder zeitweise sehr reichlich: es finden sich z. B. Diarrhöen, auch wenn keine Darmkrankheit vorhanden ist; oder reichlicher heller Harn (bei Diabetes albuminosus); oder reichliche Sputa (Bronchitis).

Bisweilen, besonders bei primären, seltner bei secundären, in Folge der Wassersucht selbst entstandnen Blutveränderungen, sowohl bei Oedem als bei freiem Hydrops, finden sich Extravasate und Beimischung derselben zum angesammelten Wasser.

Die Veränderungen des Blutes bei Wassersucht sind sehr verschieden, je nachdem sie primär oder secundär sind. (S. o.) Bisweilen tritt bei Transsudaten, welche besonders reich an Wasser und Salzen

sind, eine Inspissation des Blutes mit Vorwiegen der festen Bestandtheile ein.

Verlauf und Ausgänge der Wassersucht.

Wenn die Ursachen der Wassersucht fortbestehen, so geht die weitere Transsudation von Serum so lange fort, bis die Spannung der ödematösen oder hydropischen Theile eben so gross geworden ist, wie die mittlere Spannung des Arteriensystems.

Die wassersüchtige Flüssigkeit bleibt selbst da, wo ihre Menge nicht abnimmt oder wo sie wächst, in continuirlicher Wechselbeziehung zu den Blut- und Lymphgefässen, d. h. es werden in Einem fort Bestandtheile derselben in die Circulation aufgenommen und dafür wiederum solche in geringerer, gleicher oder grösserer Menge abgesetzt. Dafür spricht nicht nur die nie vollkommen aufgehobne Circulation in der Umgebung des Wassers, sondern auch der Mangel gröberer Ernährungsstörungen in den ödematösen Geweben. In manchen Fällen kommt sogar eine Hypertrophie der Haut, des Bindegewebes etc., besonders an den untern Extremitäten (Elephantiasis Arabum) vor.

Nach Virchow ist beim Höhlenhydrops, besonders wenn die Höhlenwände sehr derb und dicht sind, die längere Persistenz der Flüssigkeit eher denkbar, da sie durch ihren Druck auf die Wände der Höhle die Resorption erschweren muss und da sich hier oft sehr vorgerückte Zersetzungsproducte, z. B. Cholestearin, in grosser Menge finden.

Die Wassersucht ist entweder eine acute, d. h. sie dauert nur einige Stunden, Tage oder Wochen, binnen welcher sie in Genesung übergeht oder mit dem Tode endet; — oder, und häufiger, ist sie eine chronische, von Monate und Jahre langer Dauer und, wenn allgemein, meist mit tödtlichem Ausgang.

Die Eintheilung der Wassersucht in acute und chronische ist practisch wichtig. Von geringerem practischen Belang und im Princip verfehlt ist die Eintheilung in active und passive, in sthenische und asthenische Wassersucht. Im Ganzen entsprechen die activen und sthenischen Wassersuchten den acuten, die andern den chronischen. Jedoch können auch die passiven und asthenischen Wassersuchten mit Entzündung und Fieber beginnen, oder diese können sich in jeder Zeit ihres Verlaufes einstellen. Eine nähere Definition dieser Eintheilungsarten ist nicht möglich. — Dasselbe gilt von der Eintheilung des Hydrops in den H. calidus s. inflammatorius, und frigidus s. serosus s. torpidus (wozu die meisten Wassersuchten gehören).

Die Wassersucht endet in Heilung oder in Tod.

Der Ausgang in Heilung, die Entfernung der wässrigen Flüssigkeit, geschieht: selten plötzlich durch Perforation der Höhlenwände nach aussen (bei Ascites z. B. durch den Nabel, bei Spina bifida) oder in das umliegende Bindegewebe mit consecutiver Resorption, oder durch Perforation der ödematösen Haut und Entleerung der

Flüssigkeit; — bisweilen durch vielfache Berstungen der Haut und allmäliges Aussickern der Flüssigkeit; — verhältnissmässig am häufigsten durch schnellere oder langsamere Resorption.

Die Genesung ist entweder eine wirkliche und dauernde; oder die Wassersucht kehrt nach kürzerer oder längerer Zeit wieder; oder mit der besonders raschen Resorption der Flüssigkeit treten Oedeme innerer Organe (Gehirn, Lungen), oder der Tod aus unbekannter Ursache ein. Spontane rasche Abnahme des Hydrops wird als ungünstiges Zeichen betrachtet, weil sich das Wasser in edlere Theile ergiessen könne. Gewöhnlich aber erscheint das Anasarca einige Zeit vor dem Tode wegen des Collapses der Agonie geringer, weil es bei der Schlaffheit der Gewebe mehr nach den tiefern Theilen sinkt.

Während die allgemeinen Wassersuchten eine ungünstige Prognose haben, sind manche locale, z. B. der untern Extremitäten entweder ohne Einfluss auf die Gesundheit überhaupt, selbst bei vieljährigem Bestand, oder gestatten palliative, selten radicale Hilfen.

Der Ausgang der Wassersucht in den Tod erfolgt fast regelmässig bei allen allgemeinen chronischen Wassersuchten. Er hat seinen Grund entweder in der Wassersucht eines oder mehrerer sog. lebenswichtiger Organe (plötzlicher Tod bei Hirnödem; rascher Tod bei Lungenödem, bei Glottisödem; langsamer Tod bei denselben Zuständen, bei Hydrothorax, Hydropericardium). Oder er wird bedingt durch die Cachexie, welche entweder dieselbe Ursache hat wie die Wassersucht (Nieren-, Leberkrankheiten etc.), oder Folge der Wassersucht ist: Hydrothorax, Ascites, behinderte Resorption der Chylusgefässe und der Pfortaderwurzeln etc.; Erysipel, eitrige Entzündung und Gangrän hydropischer Theile; Entzündungen innerer Organe etc. Oder er tritt nach eingreifenden Operationen, besonders Punctionen und rascher Entleerung der Höhle, entweder ohne nachweisbare Ursache oder in Folge von grossen Hämorrhagieen in die Höhle ein.

### 6. Luftansammlung oder Pneumatose.

Vergl. die Handb. der pathol. Anat. und der allg. Pathol.

Pathologische Luftansammlungen kommen sowohl in Höhlen und Canälen vor, welche schon normaler Weise Luft enthalten, als in solchen, wo sich letztere im Normalzustande nicht findet. Ferner enthalten in viel seltneren Fällen Gewebe und Organe Luft, welche im Normalzustande frei davon sind.

Die Luftansammlungen der verschiedenen Körperstellen haben meist besondere Namen erhalten: die der Pleura heissen Pneumothorax, die im Pericardium Pneumopericardium u. s. w.; die in der Höhle des Magens und Darms Meteorismus oder Tympanitis, in der des Uterus Physometra; die in

den Höhlen der Lungenbläschen Lungenemphysem; die im Bindegewebe Emphysem oder traumatisches Emphysem; die im Blut Pneumathämie.

I. Die abnormen Luftansammlungen in Körperstellen, welche normal lufthaltig sind, lassen keine allgemeine Betrachtung zu. Es gehören hierher: die Vermehrung der Gase des Magens und Darmcanals, besonders des Dickdarms (sog. Meteorismus oder Tympanitis), die Zunahme des Luftgehalts in den Lungenbläschen mit Vergrösserung dieser und Atrophie ihrer Zwischenwände (sog. vesiculäres Lungenemphysem).

II. Die Luftansammlungen an Körperstellen (Höhlen und Parenchymen), welche im Normalzustande ohne Luft sind, entstehen auf verschiedne Weise.

1) Die Luft ist von aussen, oder aus den lufthaltigen Theilen des Organismus in die betreffenden Körperstellen eingedrungen. Sie kommt entweder in Höhlen, oder in Parenchyme. Der Eintritt von Luft in Höhlen geschieht: von aussen her in die Pleura, das Peritonäum, das Pericardium, in Cysten durch zufällige oder operative Verwundungen; der gleiche Lufteintritt in die Körpervenen, weiterhin in das rechte Herz und die Lungencapillaren bei Verwundungen und Operationen, besonders am Hals und an den Oberextremitäten; der Lufteintritt aus den Luftwegen oder den Lungen in die Pleurahöhlen bei Verwundungen beider, bei Perforation emphysematöser, tuberculöser, brandiger Stellen dieser; der Lufteintritt aus dem Magen und Darmcanal, selten aus den Lungen, dem Uterus u. s. w. in die Peritonäalhöhle. — Unter denjenigen Fällen, wo Emphysem in Parenchymen entsteht, ist besonders das Emphysem des Unterhautzellgewebes bemerkenswerth. Dasselbe entsteht: traumatisch durch penetrirende Brustwunden, Rippenbrüche, Verwundungen des Laryngotrachealcanals, durch complicirte Fracturen der Extremitäten, durch Fracturen in der Nasal-, Frontal- und Maxillargegend; — nicht traumatisch: in Folge heftiger Bewegungen, anstrengenden langen Schreiens (bei Hydrophobie, während der Entbindung); durch Gasaustritt aus dem Digestionscanal nach Verlöthung desselben mit den Bauchwandungen; durch Gasaustritt aus Larynx, Trachea und Bronchialstämmen nach Perforation dieser aus verschiednen Ursachen; durch Gasaustritt aus den Lungen (Tuberculose, Emphysem, Gangrän u. s. w.).

Hierzu gehört auch das kürzlich von Roger (Arch. gén. de méd. 1862. Aug.—Oct.) beschriebene allgemeine Emphysem (der Lungen, des Mediastinum und der Haut), welches sich vorzugsweise bei Kindern als Folge des Keuchhustens, seltner bei Erwachsenen durch capilläre Bronchitis u. s. w. findet.

2) Die Luft ist an Ort und Stelle durch Zersetzung der

*daselbst befindlichen Massen* entstanden: im Bindegewebe der verschiedensten Körperstellen, besonders der Umgebung der Harnröhre durch Verjauchung oder Brand von Abscessen, namentlich der durch Continuitätstrennung entstandnen, bei Carbunkeln; im Innern seröser Höhlen durch Zersetzung daselbst befindlicher Exsudate; in der Höhle von normaler Weise luftleeren Schleimhäuten (Harnblase, puerperaler Uterus) aus derselben Ursache oder aus faulenden Blutgerinnseln, resp. Fötalresten; in der Höhle mancher Cystengeschwülste.

Manche bei I betrachteten Fälle gehören gleichfalls hierher: so der Meteorismus durch längeres Verweilen der Fäces im Darm. Ebenso manche Fälle von Luftentwicklung im Blute, bei denen die Luft wohl fast stets erst nach dem Tode entstand (Fälle von *Durand-Fardel*, *Cless* u. A.).

In manchen hierher gerechneten Fällen ist die Luft wahrscheinlich von aussen oder aus lufthaltigen Stellen des Organismus eingedrungen. Vergl. den neuen Fall von *Stoffela* (Zeitschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1862. No. 23 u. 25).

3) Die Luft hat sich *auf unbekannte Weise* gebildet. Hierzu gehören die seltnen Luftansammlungen in den Höhlen mancher Schleim- und seröser Häute, die im Blutgefässsystem, in manchen Neubildungen, — bei welchen keine der obigen Ursachen aufgefunden werden kann.

Die Art und Weise der Luftentwicklung in der letztgenannten Reihe ist noch unbekannt: wahrscheinlich beruht die Luftentwicklung auf einem Abscheiden, einer Art Secretion der Luft aus den Blutgefässen. Ein Analogon dazu liefert vielleicht das physiologische Vorkommen von Luft in der Rinden- und Marksubstanz des Haares, welches in seltnen Fällen (*Karsch*, *Beigel*, *Spiess*) so bedeutend wird, dass die Haare bersten und über dem Hautniveau abbrechen.

Ueber die Beschaffenheit der Luft lassen sich wenig allgemeine Angaben machen. Die von aussen eingedrungene atmosphärische Luft geht bald ähnliche Veränderungen ein, wie die inspirirte Luft. Die durch Zersetzung entstandne Luft gleicht der bei emphysematösem Brand. Die Zusammensetzung der auf unbekannte Weise gebildeten Luft ist noch nicht bekannt.

*Demarquay* und *Leconte* hatten schon 1859 nachgewiesen, dass die in's Zellgewebe oder in's Peritonäum injicirte Luft ihre Zusammensetzung rasch ändert, den Sauerstoff grösstentheils verliert und dagegen kohlensäurehaltig wird, letzteres jedoch nicht in dem Grade, um das absorbirte Sauerstoffgas zu ersetzen, wogegen der Stickstoff sich bedeutend vermehrt. Dieses Verhalten besteht so lange, bis das Gas absorbirt ist. Dagegen wiesen die Verff. neuerdings (Compt. rend. 1862. LIV. p. 180) bei einem Menschen, der durch einen Rippenbruch ein Zellgewebsemphysem bekommen hatte, in 100 Volumina Gas nach:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| nach dem 4. Tage der Verletzung | 2,54 $CO_2$ | 6,35 O | und | 91,11 N |
| „ „ 5. „ „ „ | 5,08 „ | 4,66 „ | „ | 90,26 „ |
| „ „ 7. „ „ „ | 6,07 „ | 3,73 „ | „ | 90,20 „ |
| „ „ 10. „ „ „ | 11,11 „ | 0,00 „ | „ | 88,89 „ |

Die allgemeinen Folgen der Luft sind die eines fremden Körpers, welcher die Gewebe und Organhöhlen theils auseinanderdrängt, theils Entzündung derselben bewirkt, theils endlich (in den Gefässen) raschen Tod (s. pag. 229) zur Folge hat. — Die Diagnose des Emphysems beruht beim subcutanem Emphysem auf dem Vorhandensein von Geschwulst und Crepitation, bei Luftansammlung in Höhlen auf dem hellen, meist tympanitischen Ton und der Verdrängung der Nachbarorgane.

---

## II. Allgemeine Störungen der Ernährung.

Die Ernährung besteht aus morphologischen und aus chemischen Vorgängen.

Bei der normalen Ernährung denkt man immer mehr an die letzteren und fragt, was dabei aufgebraucht und was abgesetzt wird. So weiss man z. B., dass der Muskel zu seiner Erhaltung Proteinsubstanz braucht, dagegen Harnstoff, Kreatin, Kreatinin und andere Spaltungsproducte absetzt. Damit glaubt man die Ernährung des Muskels zu verstehen. Untersucht man ihn microscopisch, so zeigen bei der normalen Ernährung seine kleinsten sichtbaren Theilchen immer dasselbe Verhalten.

Die gestörte Ernährung hat man, soweit es sich um neue Bildungen handelt, von chemischer Seite noch nicht so ausführlich studirt; um so mehr aber hat man den histologischen Veränderungen seine Aufmerksamkeit zugewendet. Bei den regressiven Veränderungen hat man bis jetzt mehr in beiden Richtungen gearbeitet.

Die Bewegung, welche behufs der Erhaltung an den Elementen des Körpers ununterbrochen vor sich geht, kann sich in dreierlei Weise ändern:

1) sie steigert sich, der Theil nimmt überschüssiges Material auf, die Anbildung ist gemehrt: progressive Metamorphose: und zwar:

a. in der Richtung des alten Gewebes: Hypertrophie, Hyperplasie;

b. in einer fremden Richtung: Heteroplasie, Neoplasie.

2) Der Theil wird unvollkommen ernährt, die Bewegung vermindert sich, die Rückbildung ist gesteigert: regressive Metamorphose: — dabei können die einzelnen Theile

a. blos abnehmen: quantitative Atrophie, oder
b. in andere Formen und Stoffe sich umwandeln: qualitative Atrophie, Entartung, Degeneration. Hierbei bleiben die atrophischen Elemente entweder erhalten, sind aber functionsunfähig (Degeneration oder degenerative Atrophie), oder sie gehen ganz zu Grunde (necrobiotische Atrophien).

3) Die Ernährung wird geradezu unterbrochen: Necrosis, Brand.

Die verschiednen Ernährungsstörungen kommen bald nur einzeln vor, bald sind zwei oder mehrere miteinander combinirt (Entzündung).

## 1. Unvollkommne Ernährung, regressive Metamorphose.

### (Atrophie und Degeneration.)

(Die allgemeine Literatur findet sich in den Schriften über allg. Pathol. und pathol. Anat. Die specielle Literatur s. bei den einzelnen Atrophien und Degenerationen).

Die Atrophie und Entartung (oder Degeneration) haben das gemeinschaftlich, dass die Ernährung und Leistungsfähigkeit des Theiles, welchen sie betreffen, in verschiednem Grade abnehmen. Während aber bei der Atrophie die Theile einfach kleiner, ihre Elemente an Volumen oder auch an Zahl geringer werden, kommt bei der Entartung noch eine Umänderung der Form und der Mischung hinzu, welche aber auch schliesslich das Resultat hat, dass der Theil an normalen Elementen und an normaler Function eine bleibende Einbusse erleidet.

Bei der Atrophie kann man die einfache Atrophie, das Kleinerwerden, Abmagern der Elemente, noch von der numerischen Abnahme der Elemente, wobei ein Theil derselben ganz und für immer zu Grunde geht, unterscheiden. Allein im gegebenen Falle kommen beide Arten der Atrophie und neben diesen wieder die Entartungen häufig neben und nach einander vor.

Gewisse Arten der Atrophien hat man früher, zum Theil auch jetzt noch, mit besonderen Namen belegt. So unterschied man die einfache Abmagerung, Macies, Emaciatio, Marcor als Schwinden des Fettes, von der Abmagerung der Muskeln, Tabes. Andere nannten Tabes die Abmagerung durch Nervenleiden. Schwindsucht, Phthisis, Consumtio nannte man früher die Atrophie nach Verschwärungen und fieberhaften Processen; jetzt bezeichnet man damit meist nur die im Laufe der Lungentuberculose eintretende Atrophie. Hectik hiess die Abmagerung durch Säfteverluste,

z. B. Diarrhöen, Blutflüsse. Marasmus, Schwund bedeutet mehr den dauernden niederen Ernährungszustand, wie er sich bei schlechter Nahrung oder im Greisenalter als Norm vorfindet. Cachexie nennt man gewöhnlich den Zustand dauernder geringer Ernährung bei jüngeren Individuen. Häufig aber braucht man jetzt alle diese Ausdrücke durcheinander für Atrophien, welche durch Krankheitsprocesse erworben sind.

Vor der Kenntniss der histologischen Veränderungen unterschied man die Atrophien nur in sog. Verhärtungen und Erweichungen. Zu den Verhärtungen zählte man eine Anzahl von Processen, welche in Hypertrophien oder Neubildungen, besonders von Bindegewebe, bestehen. Virchow behält den Ausdruck Verhärtung noch bei, nennt sie aber zum Unterschied von den nicht hierher gehörigen Ernährungsstörungen atrophische Verhärtung und rechnet hierzu: die Obsolescenz (Induration — unsere einfache Atrophie), die Verkalkung, die Speckentartung und die Pigmentbildungen. — Ebenso vieldeutig ist der Ausdruck Erweichung. Dieselbe kommt gleich der Induration ebenfalls nicht selten unter Umständen vor, wo man keine Atrophie annehmen darf. So findet sich z. B. bei allgemeiner Abmagerung eine Art von Erweichung des Fettgewebes, welche aber in Wirklichkeit eine Umwandlung desselben in gewöhnliches Schleimgewebe darstellt; bei Entzündung u. s. w. tritt häufig eine Umwandlung des gewöhnlichen Bindegewebes in dasselbe Gewebe ein. Andremal findet sich eine Erweichung in Folge von Fäulniss, z. B Magenerweichung. Die Knochenerweichung kann in drei verschiedenen Ursachen ihren Grund haben: in einer der physiologischen analogen Markraumbildung, wobei mit dem Alter die Rindensubstanz dünner, die Markhöhle weiter wird und sich im Knochen Höhlen finden, welche mit Granulations- oder mit Fettzellen erfüllt sind; in einer massenhaften Neubildung von Gefässen (Volkmann's sog. vasculöse Malacie); in einer Resorption der Kalksalze (halisteretische Form der Malacie). Die bei Entzündungen und einzelnen Neubildungen der Knochen vorkommenden kugligen Ausbuchtungen (sog. Howship'sche Lacunen) entstehen nach Virchow u. A. durch Vergrösserung der Knochenkörperchen in Folge von Zellen- oder Kernwucherung und durch Auflösung des Gewebes nach Zellenterritorien; nach Billroth dadurch, dass die Entzündung u. s. w. Milchsäure entwickelt, welche den kohlensauren und phosphorsauren Kalk der Knochengrundsubstanz in löslichen milchsauren Kalk umwandelt; nach Rindfleisch endlich dadurch, dass eine die Kalksalze auflösende Flüssigkeit, etwa eine pathologische Säure, in den Ausläufern der Knochenkörperchen vordringt und letztere selbst, sowie die angrenzende Knochengrundsubstanz in verschiedener Ausdehnung von innen nach aussen auflöst (Schweiz. Ztschr. f. Heilk. 1864. III. p. 310). Die Rhachitis, welche früher gleichfalls zur Knochenerweichung gerechnet wurde, besteht im Wesentlichen in einer Verlangsamung des normalen Verknöcherungsprocesses im wachsenden Knochen. — Die noch übrig bleibenden Fälle der Erweichung bestehen in einer sowohl histologisch als chemisch noch wenig bekannten Veränderung normaler und neugebildeter Gewebe, wodurch letztere eine viel geringere Consistenz erlangen. Die Erweichung betrifft am häufigsten die Grundsubstanzen; die Zellen gehen meist andere Metamorphosen ein, am häufigsten die Fettmetamorphose. Die Erweichung kommt vor an Knochen, Knorpeln und Bindegewebe (besonders bei Entzündung), im Gehirn, im Rückenmark, in den peripherischen Nerven, in den Muskeln (bei gleichen Ursachen), in der Leber (bei der acuten gelben Atrophie) u. s. w.

Die Ursachen der Atrophien liegen im Allgemeinen darin, dass entweder die Gewebstheile gar nicht oder nicht in genügender Zahl nachwachsen, oder dass ihre Rückbildung stärker ist als ihr Nachwuchs. Im Speciellen sind sie sehr verschiedner Art.

Gewöhnlich scheidet man active und passive Atrophien.

Die passiven Atrophien kommen zu Stande:

durch Mangel an Nahrung überhaupt, mag die Ursache ausserhalb des Körpers (Armuth, Hungersnoth) oder in Störungen des Körpers selbst (Stenose der obern Verdauungsorgane, Nahrungsverweigerung bei Geisteskranken u. s. w.) liegen;

durch Störungen der Verdauung (die meisten fieberhaften Krankheiten; zahlreiche acute und chronische Krankheiten des Magens und Darmcanals, der Leber, des Pankreas; manche Krankheiten des Gehirns, des Herzens, der Lungen); oder durch Störungen der Resorption (zahlreiche, mit passiver Hyperämie der Unterleibsorgane verbundne Krankheiten des Herzens und der Lungen; manche Krankheiten der Leber, des Magens und Dünndarms, der Mesenterialdrüsen);

durch erschöpfende Ausleerungen (Blutverluste, übermässige Secretionen und Excretionen, z. B. Zuckerharnruhr, grosse Exsudationen, Albuminurie, — und Ulcerationen);

durch mangelhafte Blutbildung (aus den verschiedensten Ursachen).

Die activen Atrophien haben ihre Ursachen:

in mangelnden örtlichen Reizen: so atrophiren Nerven und besonders Muskeln, wenn sie nicht gebraucht werden (s. Atrophien durch das Nervensystem); ein unthätiges Darmstück bei einem Anus praeternaturalis u. s. w.;

in übermässigem Gebrauche der Theile (progressive Muskelatrophie nach starken Muskelanstrengungen, Gehirnatrophie nach starken Anstrengungen des Geistes, Hodenatrophie nach langem Onaniren, Lungenemphysem nach habituellem Schreien, Blasen u. s. w.);

manche bei Gewerben oder als Medicamente gebrauchte Substanzen haben Atrophie zur Folge (Jod, Quecksilber, Blei, Phosphor, Alcalien, Mutterkorn).

Im Gefolge von Entzündungen entstehen nicht selten Atrophien (s. Entzündung).

Besondere Ursachen der Atrophie sind anhaltendes Fieber (siehe dieses, bes. hectisches Fieber): das Körpergewicht nimmt ab, der Harnstoffgehalt des Urins ist insgemein vermehrt.

Bei Kindern (Paedatrophie) tritt Atrophie nicht selten ohne weitere Störungen im Körper, als leichte Darmcatarrhe, ein, während

sich andre Male die schwersten Veränderungen in Lungen, Darmcanal und Lymphdrüsen finden. Den ersteren Fällen reihen sich manche Fälle von Abdominaltyphus an, wo unter zunehmender hochgradiger Atrophie der Tod eintritt und die Section keine weitere Ursache dafür nachweist.

Bei Greisen kommt in acuterer Weise unter leichten Fieberbewegungen, abgesehen vom Marasmus senilis überhaupt, etwas Aehnliches zu Stande (Morbus climacterius Lobstein's).

Der Einfluss der Nerven auf die Ernährungsstörungen ist noch nicht allseitig ermittelt. Dieselben wirken vielleicht theils direct (das rasche Erbleichen der Haare, das Collabiren der Granulationen durch Schreck, das Entstehen von Durchfall durch Angst); theils durch Vermittelung der Gefässnerven (z. B. die Durchschneidung des Sympathicus); theils durch Vermittelung der Gefühlsnerven (dadurch unbemerkter Einfluss äusserer schädlicher Reize); theils durch Störung der Function (z. B. Atrophie gelähmter Glieder).

Vom Nervensystem hängen gewisse Atrophien ab: so bei einer Reihe von Missbildungen, wo mit dem Fehlen gewisser Rückenmarkstheile und ihrer Nerven auch die entsprechenden willkürlichen Muskeln mangeln, während Knochen, Knorpel, Haut, Gefässe sich normal entwickeln. Bei den Cretinen fällt der grosse Kopf mit greisenhafter Runzelung der Gesichtshaut neben kleinen Extremitäten auf. Eine seltene, aber auffallende Art von Atrophie besteht als gekreuzte halbseitige Atrophie (Atrophia lateralis cruciata), d. h. Atrophie der einen Grosshirnhälfte bei Atrophie der entgegengesetzten Hälfte des Kleinhirns, des Rückenmarks, der Nerven, Muskeln und Knochen. Ferner gehören hierher die seltenen Fälle von circumscripter totaler Atrophie von Haut (oder Schleimhaut), Muskeln und Knochen bei vollkommener Integrität des übrigen Körpers und normaler Motilität und Sensibilität der atrophischen Partie: z. B. Atrophie einer Wange, oder einer ganzen Kopf- und Gesichtshälfte, bisweilen gleichzeitig mit der Zunge und dem Unterkiefer, oder einer Extremität (Beobachtungen von Ch. Bell, Himly, Lobstein, Romberg, Stilling, Virchow, Bergson u. A.). Einen vielleicht gleichfalls hierher gehörenden Fall von vollkommenem Schwund des grössten Theils der Knochenmasse der rechten Unterkieferhälfte nach vorherigem Ausfallen der Zähne und ohne Erscheinungen von Entzündung, Eiterung und Brand sah ich bei einem übrigens gesunden c. 35jährigen Manne.

Bei ältern Lähmungen des Gehirns, Rückenmarks oder der peripherischen Nerven finden sich nicht selten Ernährungsstörungen theils entzündlicher, theils rein degenerativer Natur. Unter letzteren sind folgende bemerkenswerth. Bei veralteten Hemiplegien ist die Oberhaut trocken, rauh, blättrig, die Nägel sind gewulstet, rissig, spröde; die Glieder magern ab, besonders bei gleichzeitigen Contracturen. Bei Spinallähmungen sind alle diese Symptome meist noch stärker ausgeprägt, so dass es häufig zu Decubitus oder Druckbrand (s. d.) kommt. Bei peripherischen Lähmungen gilt dasselbe: bei Paralyse des Facialis ist die gelähmte Gesichtshälfte welker und magerer als die gesunde.

Ueber die Ernährungsstörungen nach Lähmung oder experimenteller Durchschneidung sensibler Nerven s. Entzündung. Die einfache Durchschneidung der grossen Nervenstämme eines Glieds oder Organs braucht übrigens die leitende Verbindung noch nicht vollständig aufzuheben, weil möglicher

Weise die den vegetativen Vorgängen vorstehenden Nervenfäden ihre eigenthümlichen Bahnen abseits von den Hauptstämmen verfolgen.

## A. Einfache oder reine Atrophie.

(Atrophische Verhärtung, Sclerose, Induration, Obsolescenz, Verhornung, Collaps. — Verkäsung, käsige Entartung, Tuberculisirung.)

Buhl. Ztschr. f. rat. Med. VIII.
Canstatt. Art. „Atrophie" in Wagner's Handw. d. Phys. I.
Ecker. Arch. f. phys. Heilk. 1843. II.
Förster. Virch.'s Arch. XII. p. 197.
Virchow. Würzb. Verh. II.

Die einfache Atrophie ist eine häufige, sowohl normale als neugebildete Gewebe betreffende Metamorphose.

Die Ursachen der einfachen Atrophie sind vorzugsweise Mangel an Gefässen überhaupt, sowie schwerere Affectionen des Herzfleisches und der Gefässe; es findet in Folge davon ein mangelhafter Nachwuchs statt (sog. Aplasie O. Weber's), wie besonders bei den senilen Atrophien. Seltner beruht die einfache Atrophie auf einer gesteigerten Rückbildung, welche am auffälligsten durch lange fortgesetzten Druck auf die Gewebe zustande kommt (Atrophie aller Gewebe, besonders auch der Knochen durch Geschwülste, namentlich Aneurysmen, durch absichtlichen äusseren Druck, z. B. auf Geschwülste, auf Callus u. s. w.).

### Die einfache Atrophie der normalen Gewebstheile

kommt physiologischer Weise in jedem Alter an den obersten Schichten der Oberhaut, in gewissen Lebensperioden, vorzugsweise im Greisenalter, an fast allen Geweben, von den fünfziger Jahren an den Genitalien, besonders den Milchdrüsen und Ovarien, vor. Pathologisch findet sie sich an verschiednen, häufig zahlreichen Geweben als Abmagerung, als vorzeitiger Altersmarasmus, nach schweren acuten und chronischen Krankheiten (Abdominaltyphus u. s. w.); bisweilen kommt sie local aus verschiednen Ursachen (besonders Druck von aussen oder durch innere Momente, Verödung der zuführenden nutritiven oder functionellen Gefässe) vor.

Die einfache Atrophie betrifft Zellen, Grundsubstanzen, Fasern aller Art. Vorzugsweise sind zu nennen: Epithelien aller Art, besonders die Epidermiszellen; Drüsenzellen, besonders von Leber, Nieren, Milchdrüsen, Hoden, Lymphdrüsen, Milz; Bindegewebskörperchen; Fettzellen (deren Atrophie die gewöhnliche Abmagerung bedingt); von Grundsubstanzen die des Bindegewebes (besonders des

Corium) und der Knochen; von Fasern die quergestreiften und glatten Muskelfasern des Stammes und der Extremitäten, des Herzens, der Gefässe, des Darmcanals, des Uterus.

Durch diese Atrophie werden die Organe oder Gewebe kleiner, fester, trockner, behalten aber ihre wesentliche Textur; sie werden meist blutärmer, selten wegen Verkleinerung der übrigen Gewebstheile blutreicher; sie büssen an ihrer Functionsfähigkeit ein.

Die nähern microscopischen Vorgänge sind noch nicht vollkommen bekannt: Zellen werden kleiner, kern- oder plättchenähnlich, heller oder stärker granulirt, resistenter gegen Reagentien. Die Leberzellen werden kleiner, fettärmer, oder reicher an zuerst gelbem, später braunem Farbstoff. In den Fettzellen sieht man statt des einfachen grossen Fetttropfens mehrere mittelgrosse oder zahlreiche kleine Fetttröpfchen von einer serösen Flüssigkeit umgeben; bei längerer Dauer können die Fettzellen selbst zu spindel- oder sternförmigen, den Bindegewebskörperchen ähnlichen Gebilden werden. Muskelfasern werden schmaler, verlieren ihre Querstreifung, nicht selten auch die Längsstreifung, werden weicher und brüchiger; sie sind bald blass, bald enthalten sie das gewöhnliche Pigment und das Zwischenbindegewebe in grösseren Mengen, sowie oft zahlreiche Kerne. Das Bindegewebe und die structurlosen Häute (Capillaren, Drüsenmembranen) werden derber, schwerer faserbar, resistenter gegen Reagentien, letztere häufig etwas dicker; die Bindegewebskörperchen werden kleiner, kernähnlich.

Hierher gehört auch die sog. lineare Atrophie der Haut. Dieselbe findet sich bei Frauen, welche geboren haben, am Bauch, Oberschenkel etc. (lineae gravidarum), bei jeder andern übermässigen Ausdehnung der Haut, sehr selten spontan, dann bald nur an einzelnen Körperstellen, bald über den ganzen Körper verbreitet. — Ich sah dieselbe in Form zahlreicher querer Streifen von $^1/_2$—2'' Länge und $^1/_2$—$1^1/_2$''' Breite über den Kniegelenken und in deren Umgebung bei einem vorher gesunden 17jährigen Menschen, welcher nach achtwöchentlicher Krankheit und in höchster Abmagerung an primären Leberabscessen mit Perforation in den Magen, die Gallenblase und die Peritonäalhöhle starb. Andere Körperstellen, z. B. die Ellenbogengegenden, welche stärker bewegt wurden, als die Kniegegenden, zeigten die Haut normal. — Ein anderes Mal sah ich eine gleiche Atrophie an der Vorderfläche beider Oberschenkel bei einem 10jährigen Mädchen in der 7. und 8. Woche eines schweren, mit Genesung endigenden Abdominaltyphus.

Beim Menschen sind sowohl in den Tonsillen, als in den Zungenbalgdrüsen und im Pharynx die Follikel nicht immer deutlich ausgebildet (Huxley, Billroth, Schmidt u. A.). Insbesondere bei atrophischen Leichen finden sich diese Drüsen häufig klein, hart und trocken; die Drüsenmasse in den Wänden der Höhlen ist weniger dick und zeigt keine Follikel, sondern besteht ausschliesslich aus einer Infiltration von Lymphkörperchen in einem zähen gefässhaltigen Bindegewebe, aus dem jene nicht oder schwer auszupinseln sind (Schmidt).

Die einfache Atrophie mancher Gewebe ist uns in ihren näheren Vorgängen noch vollkommen unbekannt: z. B. die der elastischen Fasern, welche ein wesentliches Moment bei der Entstehung der Bronchiectasien bildet.

Die einfache Atrophie hat manche Aehnlichkeit mit dem sog. Collaps, welcher nach starken Blutungen, Schweissen, Magen- und Darmausleerungen (asiatische Cholera) meist sehr rasch auftritt, aber auf einer blossen Verminderung der wässrigen Bestandtheile beruht.

Die einfache Atrophie der Neubildungen betrifft sowohl zellige als fasrige Gewebe.

Unter den Zellenbildungen sind vorzugsweise die Zellen und Kerne des Eiters, Syphiloms, Tuberkels, Sarcoms und Krebses, sowie die Zellen mancher Cysten bemerkenswerth. Liegen die Zellen in einer flüssigen Grundsubstanz, wie die Eiterkörperchen und manche Krebszellen, so schwindet zuerst diese. Darauf verlieren die Zellen oder Kerne selbst einen Theil des flüssigen Inhalts, werden dadurch kleiner, abgeplattet, trübe. Hierauf verschwindet der ganze flüssige Zelleninhalt: die Zellen werden nun noch kleiner, platt, bleiben rundlich oder werden unregelmässig eckig und stärker lichtbrechend, sind gegen Reagentien wenig empfindlich. Der Zellenkern ist undeutlich oder gar nicht mehr nachweisbar. Schliesslich zerfallen die so veränderten Zellen oder Kerne in unregelmässige Massen und Molecüle. Gleichzeitig finden sich im Zelleninhalt häufig einzelne Fettmolecüle.

Die betreffenden Neubildungen werden in Folge dieser Atrophie ganz oder theilweise, gleichmässig oder punctweise oder netzförmig, in graugelbe oder gelbliche, homogene, trockne, derbe, aber brüchige, oder käsige, blutlose Massen verwandelt: sog. Verkäsung oder Tuberculisirung. Dadurch bekommen sie ein von ihrem frühern Aussehen so verschiedenes Verhalten, dass sie früher meist für besondere Arten der betreffenden Neubildungen gehalten wurden (gelber Tuberkel, Carcinoma reticulatum etc.). S. u.

An fasrigen Neubildungen betrifft die Atrophie sowohl die zelligen Theile als die Grundsubstanzen: erstere werden kleiner, undeutlich zellig, kernähnlich, resistent gegen Reagentien, letztere undeutlicher fasrig oder homogen, derber, trockner; die Gefässe gehen theilweise oder ganz zu Grunde. Die ganze Neubildung wird kleiner, blasser, trockner, fester. Diese Veränderung findet sich an neugebildetem Bindegewebe aller Art, an Sehnenflecken, Bindegewebshypertrophien der verschiedensten Organe, am Narbengewebe, wo sie die besonders den Chirurgen so wichtige sog. Narbenretraction darstellt; ferner an Geschwülsten, sowohl solchen, die ganz aus Bindegewebe bestehen, als an solchen, wo dasselbe nur als Stroma dient (s. Gallertkrebs).

## B. Entartungen.

(Degenerationen, Metamorphosen).

Die Entartungen combiniren sich gewöhnlich mit den Atrophien. Bei den Degenerationen handelt es sich nicht blos um eine Veränderung der Textur, sondern zugleich um bleibende chemische Veränderungen der Theile. Die Substanzen, welche hierbei in die Gewebe, gewöhnlich an die Stelle normaler Proteinkörper treten, sind Fett, Cholestearin, Kalksalze, die Specksubstanz, die Schleimsubstanz, der Faserstoff, die Colloïdsubstanz, Blutpigment.

Ausserdem ist hier noch eine Veränderung zu erwähnen, welche mit fast gleichem Recht zu der Entzündung gestellt werden könnte. Wir handeln dieselbe hier ab, da sie einige andere Degenerationen, besonders die fettige, mehr oder weniger constant einleitet. Es ist die sog.

### a. Albuminöse Infiltration oder Entartung

(trübe Schwellung, körnige Eiweissmetamorphose, parenchymatöse Entzündung).

Buhl. Ztschr. f. rat. Med. VIII. Klinik der Geburtsk. p. 231.
Virchow. Dessen Arch. IV. p. 261 u. an a. Stellen. Cellularpathologie.

Die albuminöse Infiltration, die häufigste und in vieler Hinsicht wichtigste Entartung, besteht in einer Erfüllung der Gewebstheile mit zahlreichen Eiweissmolecülen, d. h. mit äusserst kleinen, meist sehr blassen, seltner etwas dunkleren, durch Essigsäure und Kali verschwindenden, durch Aether sich nicht verändernden, durch Zucker und Schwefelsäure röthlich werdenden Körnchen. Dadurch werden die Gewebe in verschiednen Graden getrübt, undurchsichtig und vergrössert. Diese Metamorphose betrifft Epithelien und Zellen aller Art, insbesondere Schleimhaut- und Drüsenepithelien und die Körperchen der Bindesubstanzen, die Grundsubstanzen letzterer selbst, Muskelfasern u. s. w. Die Epithelien sind weniger deutlich contourirt; sie verlieren gleichzeitig ihren Zusammenhang untereinander und mit den Drüsenhäuten; ihr Kern geht dieselbe Veränderung ein oder bleibt normal, ist aber wegen der dichten Erfüllung des Zelleninhalts mit Eiweissmolecülen meist nicht oder erst nach Essigsäurezusatz sichtbar. In noch höhern Graden der Entartung zerfallen die Zellen, besonders bei Wasserzusatz, sehr leicht, so dass unter dem Microscop fast nur freie Kerne sichtbar sind. Die Grundsubstanzen behalten ihre normale Consistenz oder werden etwas weicher. Die Muskelfasern erleiden ähnliche Veränderungen, sie werden breiter, weicher ihre Querstreifung wird undeutlicher.

Für das blosse Auge bieten die so veränderten Organe keine vollkommen charakteristischen Merkmale dar: meist sind sie schwach vergrössert, etwas weicher oder deutlich erweicht, bald blutreicher, bald blutärmer, bald von normalem Blutgehalt; durchsichtige Theile, wie die Hornhaut, der Glaskörper, die Gelenkknorpel, werden getrübt.

Die trübe Schwellung nimmt bald nur einen verschieden grossen Theil eines Gewebes oder Organes ein, bald betrifft sie dieselben in ihrer Totalität, bald kommt sie in mehreren Organen vor, je nachdem ihre Ursachen local sind (viele Entzündungsreize), oder allgemein (schwere acute Krankheiten, besonders Typhus abdominalis, manche Formen von Puerperalfieber, die sog. puerperale Infection der Neugebornen; viele Fälle von Pyämie; schwere chronische Krankheiten, besonders der Lungen und des Herzens). Besonders wichtig ist die albuminöse Infiltration an den grossen Drüsen, namentlich der Leber und Milz, sowie am Herzfleisch und an andern Muskeln.

Die albuminöse Infiltration tritt bald in der kürzesten Zeit, d. h. binnen wenigen Stunden ein, bald entwickelt sie sich binnen einiger Tage, bald ist sie ein chronischer Process.

Bei einem vorher gesunden, 30jährigen Mädchen, welches sechs Stunden nach einer Verbrennung (2.—3. Grades) fast der ganzen Haut durch Spiritus starb, fand ich die Muskelfasern beider Herzventrikel durch reichliche Eiweiss- und sehr spärliche Fettmolecüle gleichmässig stark getrübt; die Rindencanälchen der Niere waren gleichmässig erweitert und ganz erfüllt mit reichlichen Eiweiss-, spärlichen Fettmolecülen und freien Kernen. Die meisten innern Organe waren blutreich.

Nachdem die albuminöse Infiltration verschieden lange Zeit (Stunden, Tage, Wochen) gedauert hat, kehren die Theile entweder, wenn sie nicht zu stark verändert waren, zu ihrem Normalzustand zurück (Heilungsvorgang der parenchymatösen Entzündung an Leber, Nieren, quergestreiften Muskeln u. s. w.); — oder sie zerfallen in eine weiche Masse, welche resorptionsfähig ist; — oder es treten, wenn nicht mittlerweile das Leben aufhört, weitere Veränderungen ein, besonders Fettmetamorphose der Epithelien und Drüsenzellen, Zerreissungen z. B. von Muskeln, Erweichung der Grundsubstanzen, selten Wucherungen der zelligen Theile (besonders Eiterbildung) und Brand.

Die Wichtigkeit der albuminösen Infiltration sehen wir besonders an quergestreiften Muskeln, am Herzfleisch, an der Leber und an den Nieren. — Nach längerem Bestehen grösserer, besonders eitriger Pericardialexsudate entsteht Dilatation aller Herzhöhlen und in Folge davon geringere Erfüllung der Arterien; Verlangsamung der Circulation und dadurch eine venöse Blutbeschaffenheit; Ueberfüllung der Venen und der Capillaren. Die Hauptsymptome sind kleiner Puls, bleiche Haut, Herzklopfen, Kurzathmigkeit. — Die in Folge von Verstopfungen des Ductus choledochus oder hepaticus

eintretende, sowie die sog. acute gelbe Leberatrophie gehört gleichfalls hierher: in den niederen Graden der letzteren, welche bei Typhus, Pyämie, manchen Formen von Puerperalfieber u. s. w. nicht selten sind (Buhl), besteht die wesentliche Erkrankung in einer albuminösen Infiltration und in reichlichem Gallengehalt der Leberzellen ohne oder mit geringer Fettmetamorphose; in den höheren, vor Buhl allein bekannten Graden tritt Zerfall der Zellen und Resorption des Detritus ein. — Förster (Hdb. d. path. Anat. 2. Aufl. II. pag. 181) beschreibt als chronische parenchymatöse Hepatitis einen der sog. acuten gelben Leberatrophie analogen, schliesslich zu Atrophie und Granulirung der Leber führenden, ohne Neubildung von Bindegewebe verlaufenden Vorgang. — Manche Fälle von acutem und chronischem Morbus Brightii sind den beschriebenen Lebererkrankungen ganz analog.

(S. ausserdem Brand und Entzündung.)

## b. Fettmetamorphose.

(Fettentartung, Verfettung.)


Aran. Arch. gén. 1850.

Bardeleben. Jena'sche Ann. II. p. 16.

Barlow. On fatty degeneration. London. 1853.

Barnes. Med.-chir. transact. XXXIV.

Billroth. Arch. d. Heilk. III. p. 47.

Böttcher. Virch.'s Arch. XIII p. 227 u. 392.

Buhl. Hecker u. Buhl. Klin. d. Geburtsk. 1861. p. 296.

Burdach. Virch.'s Arch. VI. p. 103.

Cruveilhier. Gaz. méd. 1858.

Fürstenberg. Virch.'s Arch. XXIX. p. 152.

Heschl. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1852.

Hoppe. Virch.'s Arch. VIII. p. 127. XVII. p. 417.

Husson. Gött. Nachr. 1853.

Meryon. Med.-chir. transact. XXXV.

Mettenheimer. Arch f. wiss. Heilk. I.

Michaelis. Prag. Vjhrschr. 1853. IV p. 45.

Oppenheimer. Ueb. progr. fettige Muskelentartung. 1855.

Quain. Med.-chir. transact. XXXIII. p. 121.

Reinhardt. Traube's Beitr. z. exper. Path. u. Phys. 2. — Virch.'s Arch. I. p. 20.

Rokitansky. Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1859.

Strube. Der normale Bau der Hornhaut u. s. w. Würzb. 1851.

Türck. Sitz.-Ber. d. Wien. Acad. VI.

Virchow. Dessen Arch. I. p. 94. VIII. p. 537. X. p. 407. XIII. p. 266 u. 288. — Würzb. Verh. III. p. 349.

E. Wagner. Arch. d. Heilk. II. p. 455. — Die Fettmetamorphose d. Herzfl. 1864.

R. Wagner. Gött. Nachr. 1851. Novb.

Walter. Virch.'s Arch. XX. p. 426.

O. Weber. Virch.'s Arch. XIII. p. 74. XV. p. 480.

Wundt. Virch.'s Arch. X. p. 404.

Vergl. ausserdem die bekannten Schriften von Morgagni, Laennec, Paget.

Die Fettmetamorphose, nächst der vorigen die häufigste Entartung, besteht darin, dass in dem betreffenden Gewebe durch eine Umwandlung der Proteinsubstanzen Fettmolecüle auftreten, welche meist nicht zusammenfliessen, weil sie noch eine Eiweisshülle haben, an Zahl aber immer zunehmen, so dass schliesslich das Gewebe oder der Gewebstheil seine Structur einbüsst, worauf die Molecüle ihren Zusammenhang verlieren und meist resorbirt werden. Die Functionsfähigkeit der fettig entarteten Gewebe wird je nach dem Grade der Degeneration vermindert oder ganz aufgehoben.

Die Fettmetamorphose betrifft entweder bisher normale Gewebe, oder sie folgt der albuminösen Entartung. Sie stellt sich in den verschiednen Gewebstheilen ziemlich gleich dar. An Zellen sieht man, meist zuerst in der Umgebung des Kerns, bisweilen in letzterem selbst, ein oder mehrere Fettmolecüle, welche sich durch starken Glanz und dunkle Contour, sowie durch Resistenz gegen die meisten microchemischen Reagentien (nur Aether löst sie — häufig erst nach vorgängigem Zusatz von Essigsäure oder Aetzkali) charakterisiren. Die Fettmolecüle nehmen weiterhin an Menge zu, wobei sie bald in der Umgebung des Kerns am reichlichsten sind, bald eine gleichmässige Vertheilung durch den ganzen Zellinhalt zeigen; die Zelle selbst wird gleichmässig grösser und erlangt, wenn sie anders gestaltet war, meist eine runde und kuglige Form. Endlich ist die ganze Zelle mit dicht beieinander liegenden, meist gleich, bisweilen verschieden grossen Fetttröpfchen erfüllt; die Zelle ist jetzt rund oder rundlich, ihre Membran ist noch vorhanden; der Kern ist bald da, bald ist er wenigstens nicht sichtbar. Einen derartigen, ganz aus Fettmolecülen oder kleinen Fetttröpfchen bestehenden, mit einer Membran umgebenen Körper nennt man eine Körnchenzelle. Nachdem letztere verschieden lange bestanden hat, schwindet endlich mit oder ohne Zunahme der Fetttröpfchen die Membran: das Gebilde heisst jetzt Körnchenhaufen. Nach verschieden langem Bestande dieses lösen sich die, wahrscheinlich durch die übriggebliebne Proteinsubstanz zusammengehaltnen Fetttröpfchen zuerst in der Peripherie, oder der ganze Körnchenhaufen zerfällt in mehrere Fetttröpfchenaggregate. Die Fettmolecüle bleiben nun unverändert; oder es entwickeln sich aus ihnen Krystalle von Fettsäuren (Margarin, Margarinsäure und Stearinsäure) und Cholestearin; oder sie werden resorbirt.

Aehnlich verhält sich die Fettmetamorphose der Kerne, fasriger Theile (Muskelfasern) und der verschiednen Grundsubstanzen (Capillaren, Knorpel, Hornhaut u. s. w.). In letzteren tritt die Fettmetamorphose meist erst dann ein, wenn die zugehörigen Zellen verfettet sind.

Was die bei der Fettmetamorphose nicht selten auftretenden Krystalle anlangt, so wird das Cholestearin nur bei grösserer Menge (z. B. in älteren Exsudaten seröser Häute) mit blossem Auge an dem glitzernden Aussehen erkannt. Kleinere Mengen desselben sind, wenn es krystallisirt ist, nur unter dem Microscop zu erkennen. Es bildet gewöhnlich sehr dünne, einzeln liegende oder übereinander geschichtete Tafeln von rhombischer Gestalt, deren spitzer Winkel 79° 30′ beträgt. Selten sind die Tafeln fast rechtwinklig (87° 30′), oder noch spitzwinkliger (57° 20′). Durch Zusatz von Jod und dann von concentrirter Schwefelsäure wird reines Cholestearin blau, unreines violett, röthlich oder missfärbig. Durch eine Mischung von 5 Theilen Schwefelsäure und 1 Theil Wasser färben sich die Tafeln zuerst braun, dann schön roth und zerfliessen schliesslich zu braunen, tropfenartigen Massen. — Die Margarinsäure besteht aus Büscheln sehr feiner, gekrümmter Nadeln, seltner aus schwertförmigen Blättern. — Das Margarin bildet meist grosse, büschel- oder drusenförmige Massen sehr feiner, gerader Nadeln. — Die Stearinsäure besteht aus langgezogenen, spitzen, rhombischen, einzeln oder sternförmig bei einander liegenden Tafeln.

Die Fettmetamorphose lässt sich, ausser in den niedrigsten Graden und bei sehr geringer Ausdehnung, mit blossem Auge leicht erkennen. Die betroffnen Gewebe und Organe haben auf der Ober- und Schnittfläche eine graugelbe oder gelbliche Färbung, welche seltner das ganze Organ gleichmässig betrifft, häufiger in Form von Flecken, Streifen, Netzen etc. auftritt. Das Organ ist ferner in verschiednem Grade, je nach der Ausdehnung der Fettmetamorphose, vergrössert, sein Blutgehalt ist gering; seine Consistenz ist vermindert. Letzteres ist besonders dann der Fall, wenn neben den fettig entarteten Gewebstheilen flüssige oder doch weiche Substanzen, z. B. erweichte Grundsubstanzen, vorhanden sind (atheromatöser Heerd).

In seltnen Fällen erscheinen fettig entartete Theile nicht grau oder gelb, sonders anders gefärbt. So hat das Jejunum bei Fettmetamorphose seiner Muskelfasern eine röthliche, die Dünndarmzotten bekommen bei Fettinfiltration ihrer Substanz eine schwarze Farbe.

Die Dauer der Fettmetamorphose ist bald kurz, so dass binnen weniger Stunden, binnen eines oder weniger Tage die höchsten Grade derselben eintreten; bald ist sie länger, Wochen, Monate und Jahre dauernd.

Die Ursachen der Fettmetamorphose sind Ernährungsstörungen aller Art; Altersmarasmus; Unthätigkeit des betreffenden Theiles; Hindernisse der Circulation: Obliteration von Gefässen, Druck durch Extravasate, Exsudate, Neubildungen; gestörter Nerveneinfluss; einzelne Gifte (Alcohol, Phosphor, Schwefelsäure).

In serösen Häuten haben auch kleine, besonders sog. eitrige Exsudate, meist Fettmetamorphose nicht nur der Epithelzellen, sondern auch der äussern Schichten z. B. des Herzfleisches, des Uterusparenchyms, der Magen- und Darmmuscularis zur Folge.

Das Fett bei der Fettmetamorphose der Gewebe entsteht wahrscheinlich stets aus den stickstoffhaltigen Grundlagen derselben,

vielleicht so, dass deren Stickstoff unter der Form von Ammoniaksalzen oder von andern einfachen Verbindungen entweicht, und dass als zweites Zersetzungsproduct der Eiweisssubstanz Fett zurückbleibt.

Donders fand an transplantirten Krystalllinsen, R. Wagner auch an transplantirten Hoden, Muskeln und selbst an dem unter die Haut gebrachten geronnenen Hühnereiweiss, Burdach an ganz indifferenten porösen Körpern (Hollundermark, Holz u. s. w.), Wolff an transplantirten Knochen Durchfettung. Längere Zeit glaubte man, es handele sich hier um eine wirkliche Fettmetamorphose von Eiweisssubstanz, bis dann die Ansicht überwiegend wurde, es finde nur ein Eindringen des Fettes von aussen statt. Neuerdings aber fand Hoppe (l. c. p. 417), dass in frischer, in einem Gefäss aufbewahrter Milch, unter Aufnahme einer geringen Menge von Sauerstoff und unter Abgabe einer etwas grösseren Menge von Kohlensäure, eine Vermehrung des Fettes auftritt, und nimmt an, dass hier, also sogar ausserhalb des Organismus, eine directe Umwandlung der Albuminate in Fett stattfindet. — Die Entstehung des Fettwachses bei der Verwesung lässt sich kaum anders als durch die Umwandlung von Albuminaten, besonders des Muskelfleisches, in das Fettwachs, welches vorzugsweise aus palmitinsaurem Ammoniak (Wetherill) besteht, erklären.

Verschieden von der Fettmetamorphose ist die sog. Fettinfiltration der Gewebe. Diese besteht darin, dass in letztere von den Blut- oder Lymphgefässen aus Fett abgelagert wird. Dieses Fett hat meist die Form grösserer, bisweilen sehr grosser Tropfen, welche leicht untereinander zusammenfliessen. Die Zelle behält bei mässigen Graden der Fettinfiltration ihre normale Lebensfähigkeit und ihre Functionsfähigkeit. In den höhern und höchsten Graden der Fettinfiltration enthält die Zelle nur Fett, meist in Form eines einzigen grossen Tropfens, und den an die Zellmembran gedrängten Kern. Die Bindegewebskörperchen verwandeln sich auf diese Weise unmittelbar oder nach vorausgegangner Theilung in Fettzellen, welche dann für immer fortbestehen können. Ob andre, z. B. Drüsenzellen, hierbei zu Grunde gehen, ist noch nicht erwiesen. Bei höhern Graden der Fettinfiltration sind die betroffnen Gewebe und Organe hellgelb gefärbt, in verschiednem Grade vergrössert, blutarm, weicher. Bei theilweiser Fettinfiltration von Organen entstehen verschiedne Bilder. Bisweilen ist man nur durch das Microscop im Stande, zu entscheiden, ob die Gewebstheile fettig infiltrirt sind. — Dieser Zustand der Fettinfiltration ist in seinen niederen Graden im Bindegewebe unter der Haut, des Netzes u. s. w., in der Leber des Menschen, in der Leber, den Nieren u. s. w. einiger Thiere physiologisch. Krankhafter Weise findet sich eine Fettinfiltration der Leberzellen, zum Theil auch der Nierenepithelien, nur in Folge abnormer Fettanhäufung im Blute: vorzugsweise bei Säuferkrankheit, bei chronischer Lungentuberculose, bei allgemeiner Fettsucht.

Die Fettmetamorphose und die Fettinfiltration kommen nicht selten auch nebeneinander vor: z. B. in den Knorpeln und Gefässwänden im höhern Alter, in fast allen Geweben bei der acuten Phosphorvergiftung.

Gleichfalls verschieden von der Fettmetamorphose ist die Zunahme des Fettgewebes durch Vergrösserung und Neubildung von Fettzellen, die sog. interstitielle Fettgewebswucherung. Dieselbe geht meist mit consecutiver Atrophie der angrenzenden Theile, besonders der quergestreiften Muskeln (beim Fettwerden und Mästen in den Körpermuskeln, unter dem Visceralblatt des Herzens u. s. w.), an den Extremitäten bei chronischen Gelenkentzündungen, bisweilen bei Spinalparalysen u. s. w., um atrophische Organe, besonders Nieren, u. s. w., einher. Nicht selten aber kommen beide, die Fettentartung und die Fettgewebsneubildung, an einzelnen Stellen (z. B. an der Körpermusculatur, bei der progressiven Muskelatrophie, an den Knochen bei der sog. Osteomalacie: Virchow) zusammen vor.

Eine der pathologischen vollkommen gleiche Fettmetamorphose kommt auch im Normalzustande des Organismus vor.

Es gehören hierher: die Fettmetamorphose der Drüsenzellen behufs der Bildung ihrer Secrete, nämlich des Colostrums und der Milch, sowie des Hauttalgs; — die Fettmetamorphose mancher Organe als Glied ihrer Entwicklung, wie der Milchdrüsen, der Talg- und Schweissdrüsen; — die Fettmetamorphose des Epithels (der sog. Membrana granulosa) der Graaf'schen Follikel, wodurch die das Extravasat umkleidende gelbe Schicht entsteht; — die Fettmetamorphose der organischen Muskelfasern des Uterus, welche am 5. bis 8. Tage nach der Entbindung beginnt und zum Schwund wahrscheinlich der gesammten Musculatur führt; — die Fettmetamorphose des Epithels der Samencanälchen im Mannes- und besonders im Greisenalter. — Nach Manchen geht auch die Decidua reflexa durch Fettmetamorphose zu Grunde. In der Decidua vera findet sich auch bei normalen Früchten nicht selten eine hochgradige Fettmetamorphose der zelligen Elemente.

Die pathologische Fettmetamorphose betrifft sowohl normale als neugebildete Gewebe.

Die Fettmetamorphose der Zellen ist häufig und je nach den Organen von verschiedener Wichtigkeit.

Die Epithelzellen seröser Häute zeigen oft ohne nachweisbare Ursache geringe Grade von Fettmetamorphose; höhere kommen nur bei Hydrops, entzündlichen Exsudaten, Luftgehalt u. s. w. der serösen Höhlen vor.

Die Epithelzellen der Schleimhäute zeigen nicht selten geringere oder höhere Grade der Fettmetamorphose, besonders bei acuten und chronischen Katarrhen, bei croupösen und diphtheritischen Exsudaten, bei Druck u. s. w. Am häufigsten kommt diese Metamorphose in den Luftwegen bis zu den feinsten Bronchien und Lungenbläschen und auf der Magenschleimhaut vor.

Die Fettmetamorphose des Blutes kann alle körperlichen Theile desselben betreffen, insbesondere den geronnenen Faserstoff

und die weissen, wahrscheinlich (in geringen Graden) auch die rothen Blutkörperchen. Sie findet sich bei Stagnation des Blutes innerhalb oder ausserhalb der Gefässe.

Die sog. Faserstoffablagerungen der Placenta sind meist nur hochgradig fettig entartete Stellen.

Die Fettmetamorphose der Drüsenzellen constituirt an und für sich, oder zugleich mit Veränderungen der Gefässe und des Stroma eine Reihe der wichtigsten Drüsenkrankheiten. Sie kommt in allen Drüsen nicht selten und in den verschiedensten Graden vor. In den Schleimhautdrüsen findet sie sich meist neben acuten oder chronischen Katarrhen der Schleimhaut: so im Magen und Dickdarm (wo sie vielleicht mit der Entstehung mancher Geschwüre zusammenhängt), selten im Dünndarm, ferner in den Uterindrüsen, in den Drüsen des Blasenhalses u. s. w. In Schweissdrüsen kommt die gleiche Metamorphose vor: sie liegt manchen copiösen Schweissen zu Grunde. — In grössern traubenförmigen Drüsen findet sich gleichfalls Fettmetamorphose der Drüsenzellen: so in der Mamma, im Pankreas, in der Prostata bei acuten und chronischen Katarrhen, bei Hypertrophie und Narbencontraction des Bindegewebes, bei Neubildungen u. s. w. — In den Nieren, vorzugsweise der Rindensubstanz, findet sich eine bald gering-, bald hochgradige Fettmetamorphose in dem sog. zweiten Stadium der Bright'schen Krankheit, bald neben ähnlichen, bald mit andersartigen Veränderungen der Gefässe und des Stroma. Die Fettmetamorphose betrifft vorzugsweise die Epithelien der gewundenen Harncanälchen und der Malpighi'schen Körper, seltener oder in geringeren Graden die der geraden Harncanälchen. — In der Leber kommt eine ausgebreitete Fettmetamorphose der Zellen selten und nur secundär vor, z. B. bei acuter und chronischer parenchymatöser Hepatitis; partiell findet sich dieselbe in der Umgebung von Abscessen, Tuberkeln, Krebsen u. s. w. — In den Hoden kommt eine Fettmetamorphose des Epithels der Samencanälchen ausser im Alter (s. o.) besonders nach traumatischen Einwirkungen und bei interstitiellen Neubildungen vor.

Fettmetamorphose der Samenfäden fand ich bei einem im 36. Lebensjahre verstorbenen Mann, welcher seit früher Jugend an starker Kyphose der Rückenwirbelsäule und hochgradiger Lungencompression mit stellenweise sackigen Bronchiectasien, seit c. 12 Jahren an sehr starker Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne Klappenfehler (bei den auscultatorischen Erscheinungen einer Insufficienz der Mitralklappe), sowie an consecutiven Störungen von Leber, Milz und Nieren litt. Der meist albuminhaltige Harn enthielt in den letzten beiden Lebensjahren bis ungefähr vier Monate vor dem Tode, namentlich nach vorausgegangenen Pollutionen, aber auch ohne solche (Pat. wollte nie onanirt haben) fast constant Samenfäden. Die meisten derselben zeigten im Schwanz, bald in dessen ganzer

Ausdehnung, bald näher dem Körper oder dem Schwanzende, bisweilen auch im Körper Fettmolecüle. Die Section ergab keine bemerkenswerthe Abnormität der Hoden und Samenwege, aber auch keine verfetteten Samenfäden.

Die Fettmetamorphose der Muskeln betrifft sowohl die glatten als die quergestreiften. — Die Fettmetamorphose der glatten Muskelfasern kommt in den weiblichen Genitalien, in Speiseröhre, Magen und Darmcanal, in der Gallenblase, in den Luftwegen u. s. w., meist nur in geringen Graden bei chronischen Katarrhen und Geschwüren der betreffenden Schleimhaut, bei Neubildungen in den Wänden, bei Entzündungen der Serosa (bei Perimetritis bisweilen in grösserer Ausdehnung) etc. vor. Dieselben oder höhere Grade finden sich in der Muskelhaut der Arterien jeden Calibers, meist gleichzeitig mit Erkrankung der Intima.

Die Fettmetamorphose der quergestreiften Muskeln betrifft sowohl die des Stammes und der Extremitäten, als das Herzfleisch. Die Fettmetamorphose der willkürlichen quergestreiften Muskeln findet sich an einzelnen Muskelbündeln, an einem oder mehreren, selbst zahlreichen Muskeln bei geringer oder ganz aufgehobener Functionirung derselben durch Gehirn-, Nerven-, Knochen- und Gelenkkrankheiten, bei Entzündungen der Theile selbst oder der betreffenden Serosa, bei Neubildungen u. s. w., stellenweise beim Abdominaltyphus, endlich als eigenthümlicher, bisweilen erblicher Process (progressive Muskelatrophie). Die Fettmetamorphose des Herzens kommt, besonders an den Ventrikeln, bei Marasmus der verschiedensten Art, bei Krankheiten der Coronararterien, Pericardialexsudaten u. s. w. sowohl im normal grossen, als besonders im hypertrophischen Herzen, in gleichmässiger, oder regelmässig und fein punctirter Form, selten in Gestalt unregelmässiger grober Flecke vor. Sie betrifft bald nur den rechten, bald nur den linken Ventrikel, bald das ganze Herz, bald nur einzelne Theile desselben, besonders die Papillarmuskeln des linken Herzens.

Die Fettmetamorphose beginnt in den quergestreiften Muskeln meist als albuminöse Infiltration, auf welche das Auftreten feiner Fettkörnchen bald in der Umgebung der Muskelkerne und in letzteren selbst, bald innerhalb der Fibrillen selbst folgt; die Fettmolecüle bilden dabei meist Reihen, parallel der Längsstreifung der Muskeln. Sie nehmen an Menge zu, bis endlich alle contractile Substanz verschwunden ist und die Muskelfasern ganz aus Längsreihen von feinen oder etwas grössern Fetttröpfchen bestehen, welche schliesslich zum Schwund des Muskels führen.

In manchen Fällen ist der Vorgang der Fettmetamorphose ein von dem geschilderten abweichender (Mettenheimer u. A.).

Nach Kölliker (l. c. p. 191) entstehen die Fettkörnchen der Muskelfasern aus den sog. interstitiellen Körnern derselben.

Bisweilen findet gleichzeitig mit der Fettmetamorphose interstitiell eine Entwicklung von Fettgewebe statt.

Die Fettmetamorphose des Bindegewebes betrifft meist nur die Körperchen, selten die Grundsubstanz desselben. Jene erfüllen sich mit Fettmolecülen und bleiben entweder in diesem Zustande oder gehen schliesslich zu Grunde. In der Grundsubstanz liegen die Fettmolecüle reihenförmig innerhalb oder zwischen den Fibrillen, oder unregelmässig zerstreut. Die Fettmetamorphose des Bindegewebes betrifft alle Arten desselben und alle daraus bestehenden Organe, besonders die Innenhaut der Arterien, das Corium der äussern Haut, das der Schleimhäute, die fibrösen und serösen Häute, das interstitielle Drüsengewebe, die Neuroglia u. s. w., — besonders im Innern und in der Peripherie acuter und chronischer Entzündungsheerde, bei Neubildungen.

Bisweilen kommt eine ausgebreitete Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen auch in den Pseudomembranen und Schwarten seröser Häute, besonders der Pleuren, vor: dieselbe gleicht macroscopisch gelbem Tuberkel.

Die Fettmetamorphose der Hornhaut, vorzugsweise ihrer Körperchen, findet sich unter gleichen Verhältnissen, sowie als Altersvorgang (Arcus senilis oder Gerontoxon).

Das Gewebe der verschiedenen Knorpel zeigt schon normaler Weise fast constant einen geringen Fettgehalt seiner Zellen. Pathologisch kommt eine stärkere Fetterfüllung der Zellen häufig, seltner auch eine solche der Grundsubstanz vor, besonders im höhern Alter, bei acuten und verschiedenen chronischen Entzündungen, besonders der Gelenkknorpel, meist neben verschiedenen Affectionen der übrigen Gelenktheile, bei Katarrhen der die Knorpel überziehenden Schleimhäute u. s. w.

Die Knochen zeigen eine Fettmetamorphose der Knochenzellen, sowohl der Körper als der Ausläufer, der compacten wie porösen Substanz bei den verschiedenen acuten und chronischen, mit Eiterung verlaufenden Entzündungen, bei Neubildungen, sowie bisweilen bei der Osteomalacie.

Die Fettmetamorphose des Nervengewebes betrifft alle Theile des Nervensystems und ist als primärer Vorgang, sowie consecutiv (nach äusserem Druck, nach Blutungen, Entzündungen und bei Neubildungen) von grosser practischer Wichtigkeit. — Die bei verschiedenen acuten und chronischen, meist mit Erweichung einhergehenden Krankheiten der Centraltheile des Nervensystems vorkommenden Körnchenzellen und Körnchenhaufen sind wahrscheinlich stets verfettete Bindegewebskörperchen der Neuroglia (oder Eiterkörperchen). Die Fettmetamorphose der Gehirnnervenfasern (wie derjenigen des Rückenmarkes) ist noch fraglich. — Im Rückenmark kommt eine Fettmetamorphose theils ebenso wie im Gehirn,

theils abhängig von verschiedenen Gehirnleiden, welche in einer Zerstörung von Hirnsubstanz bestehen, vor. — An den peripherischen Nervenfasern sieht man, nach Zerstörung der centralen Nerventheile oder Trennung der Nerven von denselben, auch nach Untergang der peripherischen Nervenausbreitungen (z. B. am N. opticus und acusticus nach Zerstörungen des Auges und innern Ohres), bei Entzündung, Brand, in der Umgebung von Geschwülsten u. s. w., im Nervenmark, vielleicht auch im Axencylinder innerhalb der unveränderten Scheide, an Menge zunehmende Fetttröpfchen, welche schliesslich resorbirt werden, so dass die Scheide als fadiger Streifen zurückbleibt.

Eine Fettmetamorphose der peripherischen Nervenendigungen ist noch nicht bekannt, ausser an den Pacini'schen Körpern.

Die Fettmetamorphose der Gefässe betrifft alle Arten derselben und bisweilen alle ihre Häute. Sie ist bald primärer Process, bald abhängig von verschiedenen Leiden der Parenchyme. Sie ist eine der wichtigsten Gefässkrankheiten. — In den Capillaren betrifft sie die Kerne und die nächste Umgebung derselben, seltner andere Stellen der Membran. — In den Arterien betrifft sie das Epithel; die normale, sowie die hypertrophische Innenhaut; in der Mittelhaut die organischen Muskelfasern, vielleicht auch die elastischen Fasern; endlich die eigentliche Adventitia, sowie das weiter nach aussen liegende Bindegewebe. — Aehnlich verhält sich die Fettmetamorphose des Endocardiums und der Herzklappen. — In den Venen kommt diese Metamorphose selten und meist in geringer Intensität vor.

Nach Billroth (l. c.) ist die sog. fettige Degeneration der Hirncapillaren nichts als eine Umhüllung derselben mit Fett und nicht Ursache, sondern Folge einer Ernährungsstörung des centralen Nervengewebes, in manchen Fällen vielleicht sogar eine Art Leichenerscheinung.

Ueber die Fettmetamorphose neugebildeter Gewebe s. diese, besonders Tuberkel und Krebs.

Der Einfluss der Fettmetamorphose auf die verschiedenen Gewebe besteht vorzugsweise in einer verminderten oder ganz aufgehobenen Function derselben. Die Fettmetamorphose der Epithelien beraubt die betreffenden Häute ihres Schutzes, wodurch verschiedene Störungen entstehen: an den Schleimhäuten Erosionen und Ulcerationen; an den Gefässen Auflagerungen von Faserstoff mit Krankheiten der tieferliegenden Theile. Die Fettmetamorphose der Drüsenzellen hat Aufhören der specifischen Function und dadurch verschiedene örtliche oder (z. B. an den Nieren) allgemeine Störungen zur Folge. Die Fettmetamorphose musculöser Gebilde bewirkt Verlust der Contractilität; die der Papillarmuskeln Insufficienz der zu-

gehörigen Klappe; die anderer Herzstellen Erweiterung, Bildung globulöser Vegetationen u. s. w.; die organischer Muskelfasern Erweiterungen der betreffenden Hohlgebilde (auch cylindrische und sackige Bronchiectasieen). Die Fettmetamorphose der Nervenelemente hat Verlust der specifischen Function u. s. w. zur Folge. — Fernere Nachtheile erwachsen aus der Verminderung der Consistenz: z. B. Erweiterung von Herz und Gefässen, Erweichungen des Gehirns, Geschwürsbildung auf der Magenschleimhaut u. s. w., Zerreissungen des Herzens, der Gefässe, anderer Häute u. s. w.

Alle diese Folgen werden um so bedeutungsvoller, wenn sich bereits andere Veränderungen in dem betreffenden Organe finden, wie Erweichungen der Grundsubstanzen (atheromatöse Geschwüre und atheromatöse Heerde), Speckentartung der Gefässe, Verdickung der Drüsenhäute u. s. w.

H. Müller (Würzb. med. Ztschr. 1864. V. p. XII) fand bei einem an Morbus Brightii gestorbenen Patienten in den arteriellen Gefässen des Gehirns und der Chorioidea hochgradige fettige Degeneration der Epithelien, welche zu deren Abstossung und zu Verstopfung des Lumens in grosser Ausdehnung führte.

Ob eine Resorption von Fettmolecülen in den entarteten Geweben und eine vollkommene Restitution letzterer eintreten kann, ist fraglich. Wahrscheinlich ist dieselbe nur bei geringen Graden der Entartung möglich.

In seltenen Fällen tritt aus verschiedenen, zum Theil bekannten Ursachen (z. B. Phosphorvergiftung), eine acute, über zahlreiche Organe verbreitete Fettmetamorphose ein, welche unter verschiedenen Symptomen verläuft und meistens tödtlich endet.

Buhl (Hecker u. Buhl. Klin. d. Geburtsk. p. 296) beschreibt als acute Fettdegeneration der Neugebornen eine bisher unbekannte, sehr rasch verlaufende allgemeine Ernährungsstörung. — Die meist gut genährten Kinder werden gewöhnlich asphyctisch geboren, entleeren alsbald neben etwas diarrhoischen Flüssigkeiten Blut durch den Mastdarm oder erbrechen es, werden nach 3—6 Tagen icterisch und zeigen häufig, durchschnittlich am 5. Tage, eine lebhafte, nicht zu stillende Blutung aus dem Nabel. Auch Extravasate in der Conjunctiva, in der Mundhöhlenschleimhaut, aus der Nase, dem äussern Gehörgang, aus der Uterusschleimhaut, Purpura in der Haut mit und ohne Anasarca werden beobachtet. Das Blut im Herzen und in allen Gefässen ist dünnflüssig und lividroth. Viele sterben blausüchtig schon in einigen Stunden nach der Geburt, die meisten überleben wenigstens die zweite Woche nicht; je länger aber ihr Leben dauert, um so blutärmer und icterischer werden sie. — B. fand constant ausser den schon genannten folgende Veränderungen in der Leiche. Die meisten inneren Organe und die Muskeln zeigen Blutaustritte. Das Herzfleisch ist in frischen Fällen starr und dunkelroth, in älteren weicher und blässer. Die Leber ist brüchiger, in frischeren Fällen blutreich, von normaler Grösse, in älteren blass, icterisch, etwas voluminöser. Die Milz ist meist vergrössert und weich. Die Nieren enthalten meist starken Harnsäureinfarct; sie sind grösser, in frischen Fällen blutreich, in älteren blässer und gelblich. In Lungen, Herzfleisch, Leber, Nieren, Darm sind die Epithel-, resp. Drüsenzellen fettig entartet. — Diese

allgemeine Ernährungsstörung ist nach B. angeboren, in den letzten Tagen vor der Geburt erworben, also äusserst acut. — Die Krankheit schliesst sich einer gleichartigen bei Erwachsenen an, bei welcher ebenfalls bald mehr die Myocarditis mit der zugehörigen Lungenaffection (Oedem und hämorrhagische Infarcte), bald mehr der Morbus Brightii mit acutem Anasarca und Albuminurie, bald mehr der Icterus auf Grundlage einer acuten Leberatrophie mit der Affection des Darmcanals und der Blutung in den Vordergrund tritt und zur Diagnose erhoben wird.

Ich (Arch. d. Heilk. 1862. p. 359) fand in drei Fällen zweifelloser acuter Phosphorvergiftung nicht nur die früheren Beobachtungen des Eintretens hochgradiger Fettleber bestätigt, sondern wies ausserdem noch das Vorkommen von meist sehr reichlichem und moleculärem Fett in den Nieren, in den Lungen, im Pankreas, in den quergestreiften Muskelfasern des Herzens, der Zunge und des Stammes, in den organischen Muskelfasern und Epithelien der meisten Körpertheile (Schleimhäute, seröse Häute, Gefässe) und im Blut nach. Gleichzeitig fanden sich zahlreiche Hämorrhagien in verschiedenen Körpertheilen und Icterus. — Ich halte es wegen der vollkommenen Uebereinstimmung der Leichenbefunde und wegen der grossen Aehnlichkeit der Symptome im Leben für höchst wahrscheinlich, dass mehrere in der neuern Zeit von Rokitansky als acute Leber- und Nierensteatose, von Wunderlich als eigenthümliche Fälle von Icterus gravis beschriebene Fälle acute Phosphorvergiftungen waren. Rokitansky und Klob, ersterer nach einem neuerlich beobachteten Fall, letzterer nach Experimenten an Thieren, haben sich seitdem für die gleiche Ansicht entschieden.

Nach Munk und Leyden stimmen die Symptome der Phosphorvergiftung mit denen bei Darreichung von Phosphorsäure so vollkommen überein, dass man diese letztere als die Form ansehen muss, in welcher der Phosphor zur Wirkung kommt. Die an einzelnen Stellen des Darmtractus liegenden Phosphorpartikelchen oxydiren sich zu Phosphorsäure und diese, durch Wasserentziehung ätzend, kommt in directe Berührung mit dem Blute und übt so ihre energische Wirkung aus.

Leyden und Munk (Virch.'s Arch. XXII. p. 237) fanden in zwei Fällen von acuter Schwefelsäurevergiftung beim Menschen und in einem Experiment am Hund Eiweiss und Blut, sowie zweimal Faserstoffcylinder im Harn; die Nieren im Zustand eines frischen entzündlichen Processes (Trübung und fettiger Zerfall der Epithelien, Kerntheilung im interstitiellen Bindegewebe). — Ich fand bei einem vorher gesunden, 22jährigen Dienstmädchen, welches drei Stunden nach Genuss von c. 2 Unzen Schwefelsäure starb, ausser den bekannten Veränderungen der Schleimhaut des Mundes, Rachens, Oesophagus und Magens: mehrere Extremitätenmuskeln normal, im Rectus abdominis zahlreiche gleichmässig und stark fettig entartete Muskelfasern; ungefähr ein Viertel der Muskelfasern des linken und rechten Ventrikels ebenso fettig entartet; die Leberzellen stark getrübt, mit reichlichen kleinsten und grössern Fetttröpfchen; die Epithelien der Rinden- und Pyramidensubstanz beider Nieren gleichmässig und meist stark fettig entartet; in den verschiedenen Häuten der Gehirngefässe, besonders in der Intima der Arterien und in den Capillaren, meist reichliche Fettmolecüle; ebenso in den Epithelien der feineren Bronchien.

## c. Pigmentmetamorphose.

(Pigmentirung, Chromatose, Melanose.)

Bruch. Unters. zur Kenntn. d. körn. Pigments der Wirbelthiere. 1844.
Ecker. Ztschr. f. rat. Med. VI. 1847.
Engel. Ztschr. d. Wiener Aerzte. 1846. II.
Förster. Virch.'s Arch. XII. p. 197.
Frerichs. Günsburg's Ztschr. VI. 1855.
Grohe. Virch.'s Arch. XX. p. 306.
N. Guillot. Arch. gén. 1845.
Hasse u. Kölliker. Ztschr. f. rat. Med. 1846. IV. p. 8. — Ztschr. f. wiss. Zool. I. p. 260.
Heschl. Ztschr. d. Wien. Aerzte. VI. — Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1862. No. 40, 42, 44.
Jaffé. Virch.'s Arch. XIII. p. 192.
H. Meckel. Ztschr. f. Psychol. 1847. — Deutsche Klin. 1850.
Planer. Ztschr. d. Wien. Aerzte. X.
Remak. Müller's Arch. 1852. p. 115.
Sanderson. Monthly journ. Sept. u. Dec. 1851.
Schlossberger. Virch.'s Arch. X. p. 517.
Stein. Nonn. de pigmento in parietibus cerebri vasorum obvio. 1858.
Valentiner. Günsburg's Ztschr. f. klin. Med. 1859. I. p. 46.
Virchow. Dessen Arch. I. p. 379. II. p. 587. IV. p. 515. VI. p. 259.
Zeis. Gaz. de Paris. 1855.
Zenker. J.-Ber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1858. p. 53.
Zwicky. De corp. lut. origine atque transform. 1844.

Die Pigmentmetamorphose besteht in dem Auftreten eines meist aus dem umgewandelten Farbstoff des Blutes (Hämatin), seltener aus dem der Galle entstehenden, verschieden gefärbten und verschieden gestalteten Körpers, des sog. Hämatoidin.

Das Hämatoidin ist diffus oder körnig oder krystallinisch.

Das diffuse Hämatoidin bewirkt eine mehr oder weniger gleichmässige, gelbe oder röthliche Färbung der betreffenden Gewebstheile und geht meist bald in eine der folgenden Formen über.

Das körnige Hämatoidin hat nach der Art seiner Entstehung, nach den Organen, in denen es entsteht, nach Alter u. s. w. eine verschiedene Farbe und Form. Die Farbe desselben zeigt namentlich nach dem Alter und nach den Organen alle Uebergänge von einem hellen Gelb durch Roth nach Schwarz. Die Form ist je nach dem Fundorte, nach der Entwicklung und zum Theil auch nach der Farbe bald fein-, bald grobkörnig, wobei die Körner bald isolirt, bald in verschieden grossen Haufen gruppirt sind.

Das in Krystallform vorkommende Hämatoidin besteht aus regelmässig gebildeten, schiefen rhombischen Säulen, welche

oft fast reine Rhomboëder bilden. Die Grösse dieser Krystalle wechselt vom eben Wahrnehmbaren bis zum Durchmesser von c. $^1/_{20}'''$; ebenso variirt ihre Dicke, welche jedoch im Allgemeinen sehr gering ist, und ihre Breite. Die Krystalle sind stark lichtbrechend und durchscheinend, zuweilen selbst durchsichtig, an der Oberfläche leicht glänzend. Ihre Farbe ist im Allgemeinen ziegelroth, jedoch theils nach der Dicke der Krystalle, theils nach den Organen verschieden. — Neben dieser Krystallform kommen in seltneren Fällen auch orangegelbe oder braunrothe, einzeln liegende, sternförmig oder unregelmässig gruppirte Nadeln vor.

Die Körner wie die Krystalle kommen am häufigsten frei, seltener in Zellen und schollenartigen Massen eingeschlossen vor.

Sowohl das in Körnchen und Kugeln, als das in Krystallen vorkommende Pigment ist in Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure, verdünnten Mineralsäuren und Alkalien unlöslich. Durch Kalihydrat wird es gewöhnlich brennender roth; allmälig aber lockert es sich auf und zerfällt in rothe Körnchen, die sich nach und nach auflösen, durch Neutralisation des Alkali aber sich nicht wieder präcipitiren lassen. Durch concentrirte Mineralsäuren, namentlich Schwefelsäure, bisweilen auch Salpetersäure, verschwinden die scharfen Contouren der Krystalle, und es entsteht ein ähnliches Farbenspiel, wie bei der Gallenfarbstoffreaction: die Körper werden nämlich allmälig braunroth, grün, blau, rosa und verschwinden endlich in einem schmutzigen Gelb, mit Hinterlassung eines feingranulirten Wölkchens an der Stelle des Krystalls. Diese Reaction tritt jedoch nicht immer in der angegebenen Folge und mit gleicher Schärfe ein, oder es fällt bisweilen eine Farbe aus.

Nach Robin sind die Hämatoidinkörnchen (R.'s hématosine) chemisch von dem krystallisirbaren Hämatoidin verschieden.

Das Pigment entsteht in allen Fällen durch eine Verlangsamung und Stockung der Circulation, oder (und am häufigsten) durch Extravasation des Blutes, seltener durch Stagnation oder Extravasation der Galle. Wo das Pigment aus dem Blute entsteht, bleibt der Blutfarbstoff seltener innerhalb der Blutkörperchen, gewöhnlich verlässt er dieselben. Im letzten Falle bleiben die Blutkörperchen bisweilen innerhalb der Gefässe und der Blutfarbstoff schwitzt durch deren Wände hindurch; viel häufiger aber gelangt er zuvor in Folge einer Gefässzerreissung noch innerhalb der Blutkörperchen aus den Gefässen.

Der aus den Blutkörperchen ausgetretene Blutfarbstoff tränkt zunächst die in seiner Nähe liegenden flüssigen oder festen Theile, d. h. er vermischt sich mit den freien oder mit den in Zellen eingeschlossenen Flüssigkeiten. An den flüssigen Theilen ist dies weniger auffallend. Es werden so das Blutserum (Oedeme bei Brand, das Serum bei Lungenödem), Exsudate etc. mehr oder weniger gelb oder braun gefärbt. — Deutlicher ist

die Imbibition des Blutfarbstoffs in feste Theile. Letzteres kann man zum Theil künstlich nachweisen, indem man etwas Blut unter dem Microscop so lange mit Wasser behandelt, bis die gefärbten Blutkörperchen ihren Farbstoff abgegeben haben; derselbe dringt dann in die vorhandenen farblosen Körperchen und färbt sie, namentlich ihre Kerne, mehr oder weniger intensiv gelb. — Die festen Theile, welche das Hämatin tränkt, können geformte oder formlose, physiologische oder pathologische Gebilde sein: es sind Faserstoffcoagula, Zellen der verschiedensten Art (farblose Blutkörperchen, Epithelzellen der serösen und Schleimhäute, Ganglienzellen, Zellen der Leber und Milz, Eiterkörperchen, Krebszellen, Bindegewebszellen); Kerne (freie und Zellenkerne); sog. structurlose Blasen und geschichtete Zellen; Fasern.

Die Infiltration des Hämatins in Zellen ist Anfangs gewöhnlich ungleich, indem nicht nur entweder der Zellinhalt allein, oder der Kern allein die Färbung zeigt, sondern auch insofern als verschiedene Bezirke des Zellinhalts sowohl als des Kerninhalts eine verschiedene Intensität der Färbung darbieten. Andremal sind in derselben Zelle der Inhalt der Zelle selbst und der des Kerns gleichzeitig und gleichmässig gefärbt. Die Zellmembran bleibt hierbei immer ungefärbt, wie daraus hervorgeht, dass sie, durch Diffusion vom Zellinhalt abgehoben, keine Spur einer Färbung zeigt. Im Uebrigen tritt keine Veränderung an den Zellen ein. — Ungefähr auf dieselbe Weise verhalten sich die übrigen festen Theile, an welche das Hämatin tritt.

Nachdem das Hämatin kürzere oder längere Zeit (Tage und Wochen) in diffusem Zustande verblieben ist, verdichtet es sich allmälig zu kleinen, wieder deutlicher gefärbten Körnern und Klumpen. Die Grösse derselben ist verschieden und wechselt von eben sichtbaren, feinpulverigen, ihrer Gestalt nach nicht weiter erkennbaren Molecülen bis zur Grösse eines rothen Blutkörperchens und darüber. Die Gestalt der grössern Körner ist seltener rund, häufiger etwas eckig und zackig. Die Contouren sind stets sehr scharf und dunkel; die Oberfläche hell, glänzend und oft spiegelnd. Die Farbe ist bald gelblich oder röthlich in den verschiedensten Nüancen, bald braunroth, schwarzbraun oder schwarz: die dunkleren Nüancen sind wohl meist vorgeschrittene Entwicklungsstufen der helleren. — Die Farbe der Pigmentkörner ist im Allgemeinen für die einzelnen Organe ziemlich constant. — Während dieser Umwandlung des diffusen zu körnigem Pigment ist an den Elementartheilen selbst, welche das Pigment enthalten, keine Veränderung nachweisbar: die Zellen z. B. bleiben entweder fortbestehen, oder können daneben fettig entarten.

Während der aus den Blutkörperchen ausgetretene Blutfarbstoff die genannten Veränderungen eingeht, sind die Blutkörperchen selbst zwar sehr blass, aber doch deutlich sichtbar, ihr Volumen ist geringer. An ihrem Rande, nicht selten auch in der Mitte, sieht man später 1—4 und mehr ganz kleine, scharf begrenzte, dunkelcontourirte, im Centrum helle und farblose Körner, welche bald einzeln stehen, bald eine Reihe, zuweilen von halbmondförmiger Gestalt, bilden. Allmälig werden die Blutkörperchen immer kleiner, die eingeschlossenen, Fettmolecülen ähnlichen Körper nehmen an Menge ab, bis man nur noch 1—2 derselben sieht, welche von einer ganz zarten, kaum wahrnehmbaren Membran uhrglasförmig begrenzt sind. Die Membran verschwindet endlich ganz und es bleiben nur die Körnchen übrig, welche dann eine stark moleculäre Bewegung und zuweilen eine kaum wahrnehmbare Grösse haben; schliesslich verschwinden auch sie. — Die Körner sowohl als die sie umschliessende Membran verändern sich in Wasser, verdünnter Essig-

säure und verdünnten Alkalien nicht. Concentrirte Essigsäure und Mineralsäuren, sowie Alkalien lösen sie vollkommen auf.

Nach Preyer's (Virch.'s Arch. XXX. p. 413) Beobachtungen über das Eindringen fremder Körper in die contractilen Zellen der Lymphe und des Blutes muss ausser der Entstehung fester Pigmentmassen in Zellen aus diffundirtem Blutfarbstoff die Bildung von Pigmentzellen auch durch Aufnahme festen Pigments angenommen werden.

In andern Fällen verbleibt der Blutfarbstoff innerhalb der Blutkörperchen. Letztere werden kleiner, dichter und dunkler, zeigen allmälig eine grössere Resistenz gegen Reagentien. Dabei bleiben sie entweder einzeln oder es verbinden sich mehrere (5—15) zu unregelmässigen oder rundlichen, rundlicheckigen Haufen. Ersteres ist seltener. Die aus mehreren Blutkörperchen bestehenden Haufen werden allmälig dunkler, verschmelzen mehr und mehr mit einander, und schliesslich sieht man entweder kleeblatt-, maulbeerähnliche etc. Formen, oder nur ein einziges, dichtes, beim Druck zersplitterndes Pigmentkorn, oder endlich die oben genannten Krystalle. Alle diese Formen finden sich entweder frei vor, oder sie sind von einem farblosen, hellen, rundlichen oder länglichen, oder analog den Pigmenthaufen gelappten, einer Zellmembran ähnlichen Saum umhüllt, welcher jedoch im Uebrigen keine Eigenschaft einer permeablen, vom Zellinhalt trennbaren Membran hat. — Die Reactionen dieser Körper unterscheiden sich nicht von den erstgenannten.

Die Zeit, innerhalb welcher diese verschiedenen Metamorphosen vor sich gehen, ist wahrscheinlich unter verschiedenen Umständen verschieden. Die kürzeste Frist, binnen welcher sich die Hämatoidinkrystalle bilden, beträgt wahrscheinlich nur wenige Tage, meist 1 bis 2 Wochen.

Ich sah in einem Falle, wo ein 23jähriger Mann zwischen zwei Eisenbahnwagen gequetscht wurde und unter den Zeichen einer subacuten Peritonitis am 12. Tage starb, das ganze Peritonäum parietale und viscerale mit einer 1''' dicken Schicht von älterem, aus zwei Leberrupturen herrührendem Blutgerinnsel umgeben. Letztere zeigten in allen Schichten zahlreiche rothbraune Pigmentnadeln und kleine rhombische Krystalle.

Die Zeitdauer, welche das Hämatoidin im Körper verbleibt, ist verschieden. Auf welche Weise es schliesslich verschwindet, darüber ist nichts bekannt.

Nach den Erfahrungen an Hämorrhagien der Haut durch Contusionen schwindet das Hämatoidin ziemlich rasch, während das Pigment in der Haut nach chronischen Unterschenkelgeschwüren nicht selten Jahrzehnte ziemlich unverändert forbesteht.

Was die Natur des Hämatoidins anlangt, so ist dessen Verwandtschaft oder selbst Identität mit dem Gallenfarbstoff (Cholepyrrhin oder Bilifulvin) durch Brücke, Zenker, Valentiner und Jaffé sicher erwiesen.

Theils kann man nämlich das Bilifulvin in Hämatoidin umwandeln (lässt man bilifulvinhaltige Galle mehrere Wochen mit Aether — oder Alkohol — stehen, so verschwinden die Bilifulvinstäbchen sämmtlich und an ihrer Stelle erscheinen Hämatoidinkrystalle von zum Theil sehr beträchtlicher Grösse); und umgekehrt kann man durch einfaches Umkrystallisiren das Hämatoidin

in der gereinigten Gestalt des Bilifulvins erhalten; — theils kann man durch Lösung in Chloroform aus der Galle Krystalle erhalten, welche den Hämatoidinkrystallen gleichen; — theils findet man einen diffusen oder körnigen Farbstoff, welcher in Farbe und Reaction mehr oder weniger dem Gallenfarbstoff gleicht, an Orten, wo nur Blut extravasirt sein kann; — theils endlich findet man Hämatoidinkrystalle an Orten, wo nur Galle, nicht Blut stagnirt haben konnte (z. B. in der Gallenblase, in sackig erweiterten Gallengängen, im Lebergewebe bei sog. acuter gelber Atrophie desselben, in Echinococcussäcken der Leber, welche mit Gallenextravasat gefüllt waren u. s. w.). Blutfarbstoff, Gallenfarbstoff und Hämatoidin sind demnach als verschiedene Umwandlungsstufen desselben Stoffes anzusehen: unter physiologischen Verhältnissen entsteht aus dem Blutfarbstoff nur Gallenfarbstoff; unter pathologischen Verhältnissen entsteht aus dem Blutfarbstoff unmittelbar, bisweilen auch aus dem Gallenfarbstoff, Hämatoidin.

Nach Thudichum enthält der Gallenfarbstoff kein Eisen.

Die bisweilen im Innern von Leberzellen vorkommenden dunkelrothen, rothbraunen und schwarzen Pigmentmolecüle entstehen wahrscheinlich aus dem normal in den Leberzellen vorkommenden Gallenfarbstoff. — Nicht selten findet man, besonders bei älteren Leuten und bei gleichzeitiger schwarzer Pigmentirung der Milz, die Umgebung der Centralvenen der Leberacini schwarz punctirt. Unter dem Microscop sieht man schwarze Pigmentmolecüle in kleinen, häufig länglichen Zellen, welche wahrscheinlich atrophische Leberzellen sind, und zwischen den Zellen undeutlich fasriges Gewebe, wahrscheinlich zu Grunde gegangene Capillaren.

Neuerdings macht es Valentiner (Arch. f. Anat., Phys. etc. 1862. p. 773) zweifelhaft, „dass das Hämatoidin in den ausserhalb der Leber und ihres directen Einflusses gelegnen Bildungsstätten aus dem rothen Farbstoff der Blutkörperchen hervorgehe.“ Unter 14 Fällen der Untersuchung sehr schöner gelbroth gefärbter Graaf'scher Follikel konnte er nur zweimal in der rothen Masse des Pigments durch Chloroformlösung und durch das Microscop Hämatoidin constatiren, die Hämatoidinkrystalle waren meistens räumlich ganz sichtbar von den amorphen, ähnlich gefärbten, aber in Chloroform völlig unlöslichen Pigmentmassen geschieden, und überall, wo Hämatoidin auftrat, befanden sich gleichzeitig Cholestearin und in Zersetzung befindliche stickstoffhaltige farblose Substanzen (Eiweissformen oder Gallenstoffe).

Die Pigmentmetamorphose kommt, gleich der Fett- und Schleimmetamorphose, auch unter physiologischen Verhältnissen vor. Insbesondere gehört hierher die Bildung der Corpora lutea der Ovarien.

Während jeder Menstruation nämlich vergrössert sich ein Graaf'scher Follikel und bringt die ihn umgebenden Häute (die sog. Membrana granulosa, die Faserhaut des Follikels, die Tunica albuginea und das Peritonäum) an der erhabensten Stelle zum Bersten, worauf das Ei in den Eileiter tritt. Gleichzeitig mit der Berstung dieser Häute erfolgt ein Bluterguss aus den Gefässen des Follikels, welcher meist um so stärker ist, wenn ein fruchtbarer Beischlaf stattfand. Auf dem Durchschnitt durch diesen Follikel sieht man jetzt im Centrum und an Stelle des Liquor einen Klumpen geronnenen Blutes, bisweilen auch eine dünnflüssige, gallertähnliche, blutiggefärbte Masse. Weiter nach aussen liegt eine mehr oder weniger regelmässig gefaltete, in verschiedenem Grade gelbliche, $^1/_4$—$^1/_2$''' dicke Schicht, welche aus den die

Körnerschicht oder Membrana granulosa des Follikels bildenden, stark fettig entarteten, mehrschichtigen Epithelzellen, besonders aber aus der hypertrophischen innern Schicht der Faserhaut des Follikels besteht. Während der folgenden 2 bis 3 Monate verändert sich der Zustand der Stelle, des sog. gelben Körpers, nur wenig; denn wenn auch der centrale Blutpfropf allmälig etwas einschrumpft und die Veränderungen zu Pigment eingeht, so wird dies dadurch ausgeglichen, dass sich die Membrana granulosa durch zunehmende Fettmetamorphose ihrer Zellen fortwährend verdickt und dass in ihrer Umgebung junges gefässhaltiges Bindegewebe entsteht. Im 4. bis 5. Monat beginnt das Corpus luteum zu atrophiren; sein Centrum zeigt entfärbte Blutkörperchen, sowie Pigment in diffuser, körniger und krystallinischer Gestalt, namentlich schöne ziegel- oder mennigrothe Krystalle, frei oder in Zellen eingeschlossen; die fettig entarteten Zellen der Körnerschicht zerfallen und bilden eine emulsive Flüssigkeit, welche allmälig resorbirt wird; die Hülle des gelben Körpers schrumpft über dem Inhalt zusammen, verliert ihre scharfe Begrenzung und ihren gezackten Rand. Während der Schwangerschaft geht diese Veränderung meist so langsam vor sich, dass zu Ende derselben der gelbe Körper immer noch 3 bis 4''' im Durchmesser hat. Erst später verschwindet er mehr oder weniger vollständig. — Bisweilen entstehen statt der Corpora lutea anders gefärbte Körper: z. B. Corpora nigra in Folge der Umwandlung des Extravasats in schwarzes Pigment, oder Corpora albida bei geringem Bluterguss (wie bei alten Frauen).

Geringere Grade von Pigmentirung kommen ferner im interstitiellen Lungengewebe und in den Bronchialdrüsen, in der Arachnoidea der Medulla oblongata und des angrenzenden Rückenmarkes so häufig vor, dass man dieselben kaum pathologisch nennen kann.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt die Pigmentmetamorphose häufig vor. An und für sich hat dieselbe keine oder nur geringe Bedeutung, ausser da, wo das Pigment in solcher Masse vorkommt, dass dadurch die Thätigkeit der betreffenden Zellen u. s. w. gehindert ist, sowie in den nur unter besondern Umständen eintretenden Fällen, wo das Pigment in das Innere des Gefässsystems gelangt und weiterhin zu Verstopfungen der Capillaren Anlass gibt (Melanämie). Aus dem Vorhandensein von Pigment lässt sich aber sicher schliessen, dass an dem betreffenden Orte einmal oder zu wiederholten Malen Hyperämien und insbesondere Hämorrhagien oder Extravasationen von Galle vorkamen. Unzulässig dagegen wäre der umgekehrte Schluss: denn in vielen Fällen von Blutextravasation wird der Blutfarbstoff ohne Weiteres und ohne eine Pigmentmetamorphose einzugehen, resorbirt. (S. p. 243.)

Die Pigmentmetamorphose betrifft normale Gewebe aller Art, welche gefässhaltig sind oder in deren Nähe Gefässe liegen: Zellen, als Epithelzellen, Drüsenzellen aller Art (auch der Milz und der Lymphdrüsen); Bindegewebe aller Art, besonders das der äusseren Haut, der Schleim- und serösen Häute, die Adventitia der Gefässe, das Lungenbindegewebe, das Drüsenbindegewebe, besonders das

Lymphdrüsen- und Milzgewebe; Muskelfasern, sowohl quergestreifte als glatte; Gehirn- und Nervensubstanz.

Unter allen Organen zeigen bei Weitem am häufigsten die Lungen eine meist schwarze, nicht selten sehr intensive Pigmentirung. Das Lungenpigment kommt selten als krystallinisches, am häufigsten in Form schwarzer, feiner oder gröberer Körnchen vor. Es liegt frei im Stroma der Lungen oder in dessen Bindegewebskörperchen, oder im Lumen der obliterirten Capillaren und kleinsten Gefässe. Es findet sich theils im eigentlichen Lungenstroma, theils in dem Bindegewebe um die primären und secundären Lungenläppchen, theils im subserösen Gewebe der Pleura. — Die Menge des Lungenpigments ist sehr verschieden. In den geringern Graden und namentlich vor der Pubertät findet man bei gesunden Individuen, oder bei solchen, die wenigstens keine länger dauernden Lungenaffectionen hatten, nur einzelne kleine unregelmässige Pigmentflecken theils durch das Lungenparenchym zerstreut, theils an der Oberfläche der Lungen und namentlich in den Zwischenräumen der secundären Läppchen. — In den höhern Graden, wie sie vor der Pubertät nur selten und dann stets nach vorangegangenen pathologischen Processen vorkommen, im höhern Alter dagegen fast constant sind, ist die Lunge sowohl an der Oberfläche als auf dem Durchschnitt mit der verschiedensten Menge theils kleiner und grösserer, theils selbst sehr (1—2 erbsen-) grosser, streifenförmiger und ästiger Flecken bedeckt.

Die Pigmentirung der Lungen überschreitet aber in vielen Fällen das gewöhnliche Maass, wobei sie je nach der begleitenden Störung bald von stärkeren und wiederholten Hyperämien (z. B. bei Insufficienz und Stenose am linken Ostium venosum), bald von Gefässobliterationen abhängt. Der erstere Fall betrifft meist grössere Lungenabschnitte, oft beide Lungen in toto; das Pigment, welches die Gestalt kleinerer oder grösserer, runder oder rundlicher, glänzender, verschieden rother Körner hat, sitzt vorzugsweise in den Epithelien der Lungenalveolen und feinen Bronchien. Der letztere Fall ist meist mehr localer Natur und auf kleinere Bezirke des Parenchyms beschränkt. Beide Zustände kommen aber so häufig zusammen vor, dass eine Trennung derselben nach den genannten ursächlichen Störungen unmöglich ist. — In andern Fällen findet sich die Melanose der Lungen eng verknüpft mit andern Processen (z. B. mit der tuberculösen Verhärtung oder Verödung der Lungen: sog. schwarze Tuberculose; mit dem hämorrhagischen Infarct etc.).

Die Ansicht, dass dieses Lungenpigment von aussen in das Lungengewebe gelange, ist wenigstens für die grosse Mehrzahl der Fälle unrichtig. Uebrigens ist das Eindringen staubförmiger Molecüle in das Innere des Respirationsapparates, welches seit der Anwendung der Inhalationsapparate von Sales-Girons u. A. besonderes therapeutisches Interesse hat, durch einen Fall von Traube (Deutsche Klin. 1860. No. 49 u. 50) zur Evidenz erwiesen, durch Experimente an Thieren (Demarquay u. A.), an künstlichen Apparaten (Sales-Girons, Bourouillon, Waldenburg u. A.) und durch laryngoscopische Versuche an Menschen mit Trachealfistel oder ohne solche (Tavernier, Bataille, Demarquay u. A.) in hohem Grade wahrscheinlich gemacht.

Die Pigmentirung der äussern Haut betrifft entweder das Rete Malpighi oder das Corium. Pigment im Rete Malpighi findet sich in geringerem Grade normal, in höhern Graden (abgesehen von den gefärbten Menschenraçen, deren Kinder übrigens erst einige Tage nach der Geburt sich färben, sowie von Menschen mit angebornem oder erworbenem dunklern

Teint), bei Sommersprossen, beim sog. Chloasma und bei Melasma. Pigmentirung des Corium findet sich nach Hyperämien durch warme Umschläge, Senfteige, Vesicatore u. s. w., nach chronischen Entzündungen, besonders in der Umgebung langdauernder Unterschenkelgeschwüre, in dunkeln Muttermälern, in den sehr seltenen Fällen wirklicher Melanose.

Seröse Häute zeigen eine meist schwarze, meist fleckige, selten gleichmässige Pigmentirung nach Entzündungen und Hämorrhagien. Das Pigment sitzt gewöhnlich in den Bindegewebskörperchen. — (Eine eigenthümliche röthliche Pigmentirung, welche besonders an der Aussenfläche des obern Jejunum vorkommt, hat ihren Sitz nicht in der Serosa, sondern in den organischen Muskelfasern; die färbende Substanz ist aber fettiger Natur.)

Schleimhäute zeigen eine meist schwarze, seltner braune und meist fleckige Pigmentirung nach chronischen Katarrhen und Hämorrhagien, bisweilen auch in Folge langer Stagnation des Blutes, z. B. in der Magenhöhle. Das Pigment sitzt selten in den Epithelien der Schleimhaut oder der Drüsen, meist im Schleimhautgewebe. — Die sehr häufige schwarze Färbung der Dünndarmzotten entsteht nicht durch gewöhnliches Pigment, sondern durch eine in Aether lösliche, also fettige Substanz.

In den Nieren kommt Pigment nicht selten im Stroma vor; seltner findet es sich in grössern Massen und im Innern der Harncanälchen sowohl Neugeborner als Erwachsener (sog. Pigmentinfarct Virchow's).

In einem Falle von schwarz indurirter Milz, wahrscheinlich Intermittensmilz, sah Billroth (Virch. Arch. XX. p. 417) das Pigment fast ausnahmlos in den Milzbläschen: theils in der Adventitia der Arterien, theils in den Netzfasern, theils in ihren Maschen; in geringer Menge lag auch Pigment um die Balken herum und dicht unter der Kapsel.

Die Pigmentmetamorphose der übrigen Gewebe und Organe hat geringere pathologische Wichtigkeit.

Die Melanämie, das Vorkommen von schwarzen Molecülen im Innern der Blutgefässe, ist erst in neuerer Zeit durch die Arbeiten von H. Meckel, Virchow, Heschl, Planer, Frerichs u. A. näher bekannt geworden. Die Ursache derselben sind stets vorausgegangene schwere Wechselfieber, wodurch in der Milz Hyperämien, Pigmentbildung, Uebergang des Pigments in die Milzvene und weiterhin in die allgemeine Circulation entsteht. Die Pigmentmolecüle sind meist klein, rundlich oder eckig, scharf begrenzt, meist schwarz, seltner braun oder röthlich, meist von einem blassen, seltner bräunlichen Saum umgeben: sie sind meist sehr resistent gegen Säuren und Alkalien, während eben dadurch der blasse Saum gelöst wird. Sie liegen einzeln, oder mehrere derselben bilden, von einer blassen, fibrinähnlichen Substanz umgeben, verschieden grosse Klumpen von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt. Neben den Pigmentmolecülen kommen in meist geringerer Menge pigmentirte Zellen vor, welche theils farblosen Blutkörperchen, theils den Epithelien der capillaren Milzvenen gleichen, sowie unregelmässige, hyaline Schollen. — Ausser im Blute selbst und in der Milz findet sich das Pigment vorzugsweise in der Leber, in der grauen Gehirnsubstanz, in den Nieren, in den Lungen. Es bewirkt eigenthümliche schwarzgraue Färbungen dieser Organe, sowie der Haut, und Verstopfung der Capillaren, besonders der engen Gehirncapillaren, und dadurch, sowie besonders durch die consecutiven Hämorrhagien, verschiedne, in schweren Fällen tödtliche Functionsstörungen. Letztere betreffen bald vorzugsweise das Gehirn, bald besonders die Nieren, bald den Verdauungsapparat.

Während alle Autoren das Pigment in der Milz, in seltnen Fällen auch

in der Leber (Frerichs) entstehen lassen, ist nach Heschl die Hauptbildungsstätte des Pigments in schweren Fällen die Capillarität des Gehirns und Rückenmarks, in geringeren blos jene der Leber oder Milz. Das Pigment kommt nach H. weder durch Stockung, noch durch Hämorrhagie, sondern durch spontanen Austritt von Blutroth aus den Körperchen des Blutes zustande. Diese Disposition des Blutroths, die Körperchen zu verlassen, ist die Malariawirkung. Das Blutroth wird an die Gefässwände mitgetheilt und ist daselbst als anfangs röthliche, später oftmals braunschwarze Substanz zu finden, während die ihres Blutroths nicht völlig beraubten Körperchen röthlich, klein, blass gesäumt sind und noch weiter mit dem übrigen Blute circuliren.

Die Pigmentmetamorphose neugebildeter Gewebe aller Art, wenn dieselben gefässhaltig sind, betrifft insbesondere neugebildetes Bindegewebe, wie die Pseudomembranen seröser Häute, Hypertrophien von Bindegewebe, Narbengewebe, Geschwülste etc. In einzelnen Fällen ist die Extravasation und Pigmentirung wichtiger oder augenfälliger als die Bindegewebs- und Gefässneubildung selbst: z. B. bei der sog. Intermeningealapoplexie, bei den melanotischen Sarkomen und Krebsen. S. Weiteres bei den Neubildungen.

Das Vorkommen von reinen Pigmentgeschwülsten oder Melanomen, d. h. von Neubildungen, welche aus dem präexistenten Bindegewebe und aus darin abgelagertem, massenhaftem Pigment bestehen, ist noch zweifelhaft.

Ein von Virchow (Arch. XVI. p. 181) mitgetheilter Fall, wo in der Pia cerebralis und spinalis alle Uebergänge von einzelnen zerstreuten und diffusen Färbungen bis zu geschwulstartigen braunen und schwarzen Knoten vorkamen, zeigte schon Uebergänge zur Sarkombildung. Aehnlich ist Rokitansky's Fall (Allg. Wien. Ztg. 1861. No. 15). Ich fand in einem Falle von exquisiter Melanose der Haut und melanotischen Krebsen verschiedener Theile die Bindegewebskörperchen der Haut, des Unterhautfettgewebes, das Peri- und Endocardium u. s. w., sowie die Muskelkörperchen so stark mit Pigment erfüllt, dass dadurch theils nur eine abnorme Färbung der betreffenden Theile, theils kleinere und grössere schwarze Knoten entstanden (Arch. d. Heilk. V. p. 280). Am ehesten scheinen noch an der Chorioidea und Iris reine Melanome vorzukommen.

### d. Verkalkung.

(Verkreidung, Versteinerung, Incrustation, Petrification.)

Beckmann. Virch.'s Arch. XV. p. 540.
H. Meckel. Microgeologie. 1856.
Meyer. Ztschr. f. rat. Med. 1851. I.
Schröder v. d. Kolk. Nederl. lanc. 1853. p. 97.
Virchow. Dessen Arch. VIII. p. 103. IX. p. 618. XX. p. 403.
O. Weber. Virch.'s Arch. VI. p. 561.

Die Verkalkung besteht in der Durchdringung der Gewebe und der Drüsensecrete mit Molecülen oder grösseren Körnern, seltner Kry-

stallen, vorzugsweise von Kalk-, meist auch von Magnesiasalzen, deren Carbonaten und Phosphaten, oder in der Ablagerung der specifischen Drüsensecrete. Die Salzmolecüle sind rund oder eckig, den Fettmolecülen ähnlich, aber durch ihre Härte und Löslichkeit in starken Säuren davon verschieden. Durch die Verkalkung entstehen bald breiige, bald verschieden bis steinharte, die Function behindernde Massen, sog. Steine oder Concremente.

Bei der Verkalkung wird wahrscheinlich ein Theil des phosphorsauren Kalks aus kohlensaurem Kalk gebildet: nach Valentin wenigstens sind neugebildete Knochen reicher an kohlensaurem Kalk, der erst allmälig in phosphorsauren umgewandelt wird.

Die Verkalkung unterscheidet sich von der Verknöcherung dadurch, dass dort die Kalkmolecüle nur mechanisch in dem Gewebe abgelagert sind, während hier eine chemische Verbindung stattfindet; dass dort die Bindegewebs- oder Knorpelzellen entweder selbst verkalken oder doch functionsunfähig werden, während sie sich hier in Knochenkörperchen umwandeln, u. s. w.

Tritt die Verkalkung in Geweben auf, so bemerkt man unter dem Microscop zuerst kleinste Molecüle, durch welche der betreffende Theil, z. B. die hyaline Knorpelsubstanz, staubartig getrübt wird. Die Molecüle nehmen allmälig an Grösse zu; gleichzeitig werden neue, welche ebenfalls wachsen, abgelagert. Dadurch wird die Structur des befallenen Gewebstheils allmälig unkenntlich, oder nur einzelne, nicht oder wenig befallene Theile lassen dieselbe erkennen: an den am meisten veränderten Stellen ist das Gewebe undurchsichtig und besteht ganz aus grösseren oder kleineren, unregelmässig gestalteten oder rundlichen Körnchen. Diese schmelzen endlich zu einer homogenen Masse zusammen, welche bei durchgehendem Licht dunkle schwarze Ränder und eine stark glänzende Mitte hat, bei auffallendem Licht aber eigenthümlich weisslich aussieht. In diesem Stadium ist häufig wieder eine gewisse Durchsichtigkeit eingetreten (ebenso wie z. B. Glas, Krystalle im gepulverten Zustande undurchsichtig sind, bei inniger Berührung ihrer feinsten Theile, d. h. Zusamsammenschmelzung, aber wieder durchsichtig werden). Feine Schliffe zeigen auch eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Knochengewebe, welche aber bei genauerer Betrachtung und bei Zusatz von Reagentien schwindet.

Setzt man nämlich zu den verkalkten Geweben stärkere Säuren, besonders Salzsäure oder Salpetersäure, so hellen sie sich von der Peripherie nach dem Centrum auf und es kehrt ihre normale Structur mehr oder weniger vollkommen zurück; nur sind die Theile gewöhnlich stark abgeblasst, da die zugesetzte Säure stets auch die normalen Gewebe mehr oder weniger stark angreift. Diese Aufhellung geschieht

meist mit verschieden reichlicher Luftblasenentwicklung. Die Blasen bestehen aus Kohlensäure. Ist die Luftentwicklung stark, so ist anzunehmen, dass die abgelagerte Masse ganz oder grösstentheils aus kohlensaurem Kalk besteht; ist sie gering, so ist phosphorsaurer Kalk in überwiegender Menge vorhanden; fehlt sie vollständig, so ist letzterer allein vorhanden. In fast allen Fällen sind ausserdem noch geringe Mengen anderer Kalksalze, Magnesiasalze u. s. w. vorhanden.

Tritt die Verkalkung in Flüssigkeiten (Secreten) auf, so werden diese zuerst trübe, kalkmilchähnlich, mehr consistent, später zu einem mörtelartigen Brei, endlich zu einer Kreide oder Stein ähnlichen Masse (sog. Steine oder Concremente). Diese haben eine sehr verschiedene Grösse und Gestalt. Letztere hängt theils von der Form der das Concrement einschliessenden Höhle, theils von unbekannten Ursachen ab. Ihre Oberfläche ist glatt oder höckerig. Ihre Consistenz ist bald weich und bröcklig, bald stein- oder knochenhart. Ihre Farbe wechselt nach der wesentlichen Zusammensetzung des Concrements und nach unwesentlichen Bestandtheilen zwischen weiss, gelb, röthlich, braunschwarz u. s. w.

Die microscopische Untersuchung der Concremente geschieht an geschliffenen Sägeschnitten oder an Trümmern derselben, wenn erstere wegen deren Bröckligkeit nicht herzustellen sind. Im erstern Falle sieht man bei durchgehendem Licht in einer hellen Grundsubstanz unregelmässig rundliche, längliche und anders gestaltete, verschieden grosse Stellen, welche bisweilen Knochenkörperchen nicht unähnlich sind, sich aber als mit Luft gefüllte Lücken, theils natürliche, theils künstlich beim Schleifen entstandene, ausweisen; die Grundsubstanz selbst ist ganz structurlos. Im andern Falle sieht man kleinere und grössere, ganz unregelmässige, schwarz contourirte Fragmente, welche bei Säurezusatz sich in der beschriebenen Weise verhalten.

Die Verkalkung kommt in allen Theilen des normalen Organismus (Knorpel, Haut, Schleimhäute, seröse Häute, Herzklappen, Gefässhäute, Muskeln, Sehnen u. s. w.), in allen Geweben desselben (ausser dem Bindegewebe und Knorpelgewebe, besonders auch das Drüsengewebe und das Bindegewebe der Drüsen), in der Placenta, sowie in Extravasaten, Exsudaten und Neubildungen aller Art (neugebildetes Bindegewebe in Adhäsionen und Pseudomembranen, in Hypertrophien und Geschwülsten u. s. w.) vor. Sie betrifft sowohl Zellen, namentlich Knorpelzellen, als Intercellularsubstanzen. An ersteren wiederholt sich, wenn dieselben geschichtet sind, diese Schichtung in gleich regelmässiger Weise, z. B. in den Hirnhäuten, im Ependym, in den Adergeflechten, in der Hirnsubstanz selbst.

Die Folgen der Gewebsverkalkung sind vollständiger Verlust der Function und aller übrigen Eigenschaften der Gewebe, z. B. an Zellen aller Art, an der Krystalllinse, an Gefässhäuten, besonders Arterien, deren Verkalkung practisch am wichtigsten ist, an Muskeln, Knorpeln. — Eine weitere Veränderung verkalkter Theile, namentlich auch eine Rückbildung derselben, kommt nicht vor: nur an den eigentlichen Concrementen wird nicht selten ein spontaner Zerfall beobachtet. — Die Verkalkung mancher Geschwülste, z. B. der Fibroide, Enchondrome, Cysten, Tuberkel, sowie extrauteriner Früchte ist von Nutzen für den Gesammtorganismus, da sie das Wachsthum jener und deren weiteren allgemeinen Einfluss verhindert.

Die Ursachen der Gewebsverkalkung sind am häufigsten die Ursachen der Atrophien überhaupt, besonders das höhere Alter. Die Ernährungsstörungen, welche zur Verkalkung führen, sind meist local: Folge von Circulationsstörung, Entzündung, Blutung etc.

Bisweilen entsteht die Verkalkung in Folge von Metastasen. Bei massenhafter Resorption von Kalkerde aus den Knochen (ausgebreitete Caries, zahlreiche Knochencarcinome u. s. w.) und gehinderter Ausscheidung derselben durch die Nieren werden nämlich die Kalksalze an andern Stellen des Organismus abgelagert: z. B. in den Nierenpyramiden (sog. Kalkinfarct), im Lungengewebe, in der Magenschleimhaut, seltner in der Darmschleimhaut, in der Schleimhaut der Siebbein- und Keilbeinhöhlen, in der Dura mater, Leber, in den Hirngefässen. — Die betreffenden Stellen erhalten dadurch meist eine bimsteinähnliche Consistenz.

In der Leiche einer 73jährigen Frau, welche lange Zeit an hochgradiger Arthritis deformans vieler Gelenke, zum Theil mit Knochenschwund litt, zeigte der Magen an der vordern Fläche des Fundus, entsprechend der Serosa und Muscularis, bei normaler Schleimhaut, eine kaffeebohnengrosse, ziemlich scharf begrenzte, steinharte Masse, welche aus sehr vergrösserten, von Kalkmolecülen dicht erfüllten, organischen Muskelfasern bestand. In den übrigen Organen nichts Aehnliches. Tod an Lungentuberculose und adhäsiver Pericarditis mit Fettentartung des Herzfleisches.

Hierher gehören auch die vorzugsweise aus harnsaurem Natron bestehenden Ablagerungen, welche bei Arthritis, vorzugsweise in den Gelenkknorpeln, in den umgebenden Bändern und Sehnen und in den Ohrknorpeln, seltner in der Haut, den Nieren, Gefässen und im interstitiellen Gewebe der Nierenpyramiden sich finden.

Die Gichtconcretionen werden nach Garrod ursprünglich als eine limpide Flüssigkeit ausgeschieden, welche sehr reich an harnsaurem Natron ist; letzteres krystallisirt heraus, wodurch die Flüssigkeit ein milchiges Aussehen gewinnt; der flüssige Theil wird allmälig resorbirt und so wird das Exsudat nach und nach fest und endlich ganz hart. Bisweilen enthalten die Concretionen viel phosphorsauren Kalk, welcher wahrscheinlich das Ergeb-

niss einer secundären Ablagerung ist, indem das harnsaure Natron, wie ein fremder Körper wirkend, eine gewöhnliche Entzündung veranlasst, deren Product verkreidet. — G. fand unter 37 Gichtkranken bei 17 sichtbare Gichtablagerungen: darunter war bei 7 die Ablagerung nur an den Ohrmuscheln, bei 9 gleichzeitig an den Ohren und im Umfang der Gelenke wahrnehmbar, und nur 1 mal fand sie sich an andern Körpertheilen ohne Betheiligung der Ohren. Die Ablagerungen in den Falten der Ohrmuschel wechseln von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer halben Erbse, sind fest oder weich, lassen in letzterem Falle beim Anstechen eine rahmähnliche Flüssigkeit austreten und bestehen aus Nadeln von harnsaurem Natron.

Die Concremente oder Steine unterscheiden sich von den Gewebsverkalkungen in mehrfacher Weise, erheischen deshalb eine specielle Betrachtung. Gewöhnlich theilt man sie in sog. Kalkconcremente und in Concremente aus specifischen Secreten ein.

Die Kalkconcremente bestehen vorzugsweise aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk in verschiedener Proportion, aus geringen Mengen von kohlensaurer Magnesia, Wasser, Schleim, Eiweiss und andern organischen Theilen; bisweilen bildet ihren Kern ein fremder Körper. Sie finden sich am häufigsten in den Tonsillen, im Wurmfortsatz und in den Venen; seltner in der Nase, in Larynx und Bronchien, in den Lungen, in Uterus, Vagina, unter dem Präputium etc.

Die Venensteine sind zum grössten Theil verkalkte Blut- und Faserstoffgerinnsel. Zum Theil entstehen sie aber wahrscheinlich auf andere Weise; dafür spricht ihr reichlicher Gehalt an Bindegewebe, die Gegenwart von elastischen Fäden in den noch nicht verkalkten concentrischen Rindenschichten, das krankhafte Verhalten der Venenwand (welche aus grossmaschigem areolären Gewebe besteht) und der zuweilen nachweisbare organische Zusammenhang des sog. Schweifs des Concrements mit der Venenwand (Wedl. Oestr. med. Jahrb. 1861).

Die Concremente aus Drüsensecreten sind: die Harnsteine, die Gallensteine, der Weinstein in der Mundhöhle, die Speichelsteine, Pankreassteine, Thränensteine, Prostatasteine, Milchgangsteine und Talgdrüsensteine. Ferner gehören hierher die sog. Infarcte der Nieren, sowie die sog. Samensteine.

Die Ursachen der Concrementbildung bestehen besonders in Katarrhen der betreffenden Schleimhäute, in der Anwesenheit fremder Körper, in Veränderungen der Drüsensecrete.

Die Folgen der Concremente sind: Reizung der betreffenden Schleimhaut (Katarrhe, Ulcerationen, Perforationen), Verengerung oder Verstopfung der betreffenden Hohlräume, dadurch verminderte oder aufgehobene Function der zugehörigen Drüsengewebe; seltner Reizung der angrenzenden Serosa (Peritonitis) und der anliegenden Gefässe (sog. Pylephlebitis).

Eine besondere Betrachtung verdienen die Harn- und die Gallensteine.

Die eigentlichen Harnsteine, welche vorzugsweise in der Harnblase vorkommen, entstehen entweder von Anfang an in der Blase, indem der Blasenurin eine saure oder alcalische Gährung eingeht, wozu der Blasenschleim als Ferment dient, oder indem sich die Harnsalze um feste, in der Blase befindliche Körper niederschlagen (Eiter, Schleim, Blut, zufällig in die Blase gelangte Fremdkörper); — oder sie gelangen aus den Nieren und obern Harnwegen in die Blase und vergrössern sich in derselben.

Je nach den wesentlichen Bestandtheilen unterscheidet man:

Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen: am häufigsten rund oder rundlich, hart, gelb, braun oder bräunlich; selten weiss, glatt oder etwas höckrig; auf dem Durchschnitt meist geschichtet;

Steine aus harnsaurem Ammoniak allein: den vorigen ähnlich, selten;

Steine aus phosphorsauren Salzen, besonders Magnesia-Ammoniak, oft auch Kalk: häufig; rund oder rundlich, fest oder kreideähnlich, weiss, glatt; auf dem Durchschnitt meist geschichtet;

Steine aus phosphorsaurem Kalk allein: den vorigen ähnlich, selten;

Steine, welche gleichzeitig aus Harnsäure oder harnsauren Salzen und aus phosphorsauren Salzen bestehen, bald so, dass Schichten derselben mit einander abwechseln, bald so, dass die eine Substanz den Kern, die andre die Schale bildet: häufig;

Steine, welche ausser den vorgenannten Salzen auch kohlensauren Kalk enthalten, der bald die Schale, bald den Kern bildet;

Steine aus oxalsaurem Kalk: häufig, besonders bei jugendlichen Individuen; die grösseren haben eine warzige, selbst stachliche Oberfläche (sog. Maulbeersteine), eine geschichtete Schnittfläche, sind dunkelbraun, sehr hart; die kleineren sind glatt, heller gefärbt (sog. Hanfsamensteine);

Steine aus oxalsaurem Kalk, umgeben mit Lagen phosphorsauren Kalks oder harnsaurer Salze;

Steine aus Cystin: sehr selten, klein, rundlich, gelblich, glatt;

Steine aus Xanthin: sehr selten, klein, rundlich, hellbraun, glatt.

Die grösseren Harnsteine kommen fast stets einfach, die kleineren einzeln oder zu mehreren, die kleinsten (sog. Harngries) bisweilen in zahlloser Menge vor.

Infarcte nennt man Anhäufungen von Salzen im Nierengewebe, besonders in den Pyramiden. Dieselben liegen bald im Lumen der Harncanälchen, bald in den Epithelien, bald in den Membranen jener. Sie haben bald keine Bedeutung, bald führen sie zur Bildung grösserer Concremente oder zu tieferen Nierenkrankheiten (Cysten u. s. w.)

Je nach der Zusammmensetzung derselben unterscheidet man:

den Harnsäureinfarct, welcher aus Harnsäure und harnsaurem Natron besteht, und häufig Neugeborne (von den ersten Tagen nach der Geburt bis zur 3. und 4. Lebenswoche), selten Erwachsene betrifft;

den Kalkinfarct, welcher aus kohlensaurem, nach Hoppe (Deutsche Klin. 1854. Nr. 14) besonders aus phosphorsaurem Kalk besteht, und vom höhern Mannesalter an häufig vorkommt;

den Tripelphosphatinfarct (Froriep).

(Ueber den sog. Pigmentinfarct s. p. 296.)

Die Gallensteine kommen vorzugsweise in der Gallenblase, seltner in den grössern und kleinern Gallengängen vor. Ihre Zahl, Grösse, Gestalt und übrige Beschaffenheit wechselt nach ihren Bestandtheilen. Letztere sind: vorzugsweise Cholestearin und Gallenfarbstoff, besonders als Chole-

pyrrhinkalk; ferner kohlensaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk, Schleim, Gallensäuren, Margarin. Die Gallensteine entstehen bisweilen nur wegen abnorm hohen Gehalts der Galle an Cholestearin und Gallenfarbstoff; andremal wird der Niederschlag dieser Substanzen durch Katarrh der betreffenden Schleimhaut erleichtert; selten findet man fremde Körper als Kern der Gallensteine.

Gewöhnlich unterscheidet man:

Steine aus Cholestearin: einzeln oder zu wenigen; klein oder bis eigross; meist rund oder oval, glatt oder in verschiedener Weise granulirt, weisslich oder gelblichbraun; seltner eckig; übrigens stets mit strahlig-krystallinischer Bruch- und Schnittfläche;

Steine aus Cholestearin und Gallenfarbstoff, mit spärlicheren Mengen von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, in verschiedner Proportion dieser Bestandtheile: die häufigsten; braun oder grün; verschieden gross; meist zu mehreren oder vielen; rund oder eckig; glatt; mit kreidiger der Aussenfläche gleicher oder in verschiedenen Schichten verschiedne Farben zeigender Schnittfläche;

Steine aus Gallenfarbstoff allein: selten; braun oder grün; klein; wenig zahlreich; rund oder zackig;

Steine aus kohlensaurem Kalk allein: hell, höckrig; mit krystallinischer Bruchfläche.

Eine, wahrscheinlich eine niedere Stufe von Samenstein darstellende Bildung fand ich in den Samenbläschen des p. 283 erwähnten Kyphotischen. Dieselbe war c. $^{1}/_{6}$''' im Durchm., rundlich, etwas abgeplattet und bestand aus einer homogenen, derben, durch Essigsäure und Alkalien sich nicht verändernden Substanz und aus unzähligen Samenfäden. Letztere lagen theils ganz in der Bildung drin, theils fanden sich darin nur die Körper, während die Schwänze büschelförmig in der Peripherie vorragten.

## e. Speckentartung.

(Amyloidentartung, Wachsentartung, Celluloseentartung, glasige Verquellung, hyaloide Degeneration.)

Beckmann. Virch.'s Arch. XIII. p. 94.
Buhl. Zschr. f. rat. Med. 1862. XIV. p. 257.
Busk. Quart. journ. of micr. sc. 1854.
Christensen. Copenh. Ugeskr. 1844.
Dittrich. Prag. Vjhrschr. 1849. I. p. 16.
Donders. Nederl. lanc. 1854.
Friedreich. Virch.'s Arch. IX. p. 613. X. p. 201 u. 507. XI. p. 387. XV. p. 50. XVI. p. 50.
Gairdner. Monthly journ. of med. sc. 1854.
Kekulé. Heidelb. Jahrbb. 1858.
Loeper. Würzb. Diss. 1856.
Meckel. Charité-Ann. 1853. IV. p. 264.
Moleschott. Wien. Wochenschr. 1855.
Neumann. Deutsche Klin. 1860. Nr. 35 u. 37.
Paulizky. Berl. Diss. 1857. Virch.'s Arch. XVI. p. 147.
Pagenstecher. Würzb. Diss. 1858.
Pleischl u. Klob. Wien. Wochenschr. 1860.

Purkinje. Ber. über die Prag. Verh. d. Naturf. 1837.
Rokitansky. Sitz.-Ber. d. Wien. Acad. 1854. XIII.
Sanders. Monthly journ. 1854.
C. Schmidt. Ann. d. Chem. u. Pharm. CX. p. 250.
Stratford. Quart. journ. of micr. sc. 1854.
Traube Deutsche Klin. 1859 u. 1860.
Virchow. Dessen Arch. VI. p. 268 u. 416. VIII. p. 140 u. 364. XI. p. 188. XIV. p. 187. XV. p. 232. — Würzb. Verh. II. p. 52. VII. p. 222.
E. Wagner. Arch. d. Heilk. 1861. II. p. 481.
Wilks. Guy's hosp. rep. 1856. II.
Willigk. Prag. Vjhrschr. 1854. IV.

Speckentartung nennt man die meist chronische, fast stets secundäre Entartung von Organen oder Geweben, in deren Folge eine eigenthümliche homogene, mattglänzende, durchscheinende, fast immer durch Jod und Schwefelsäure sich charakteristisch färbende, aber albuminöse Substanz auftritt, welche vorzugsweise die kleinen Arterien und Capillaren, in einzelnen Geweben vielleicht auch andere Elemente betrifft, in höhern Graden die umliegenden Gewebe zum Schwund bringt, die Function der betreffenden Organe vermindert oder aufhebt, meist von allgemeinem Marasmus begleitet und nie heilbar ist.

Die Speckentartung ist nächst der Fettmetamorphose die wichtigste und häufigste Degeneration. Ihre Rückwirkung auf den Gesammtorganismus ist grösser als die jeder andern Entartung.

Die Organe, welche am häufigsten speckig werden, sind die Lymphdrüsen, die Milz, die Leber und die Nieren. In zweiter Linie stehen die Schleimhaut und das Unterschleimhautgewebe des Verdauungscanals, das Netz und die Nebennieren. Seltner, zum Theil nur in einzelnen Fällen, fand man die Entartung, fast stets gleichzeitig mit hochgradiger Speckleber, Speckmilz und Specknieren, in den übrigen Häuten des Verdauungscanals vom Munde bis zum After, in der Zunge, dem Pharynx, den Tonsillen, im Pankreas, in der Schleimhaut der Harnorgane, in der Prostata, in Schleim-, Muskel- und seröser Haut der weiblichen Sexualorgane, in den Ovarien, im Peri- und Endocardium und Herzfleisch, in den Vasa vasorum der Aorta, in kleinen Venen, in der Schilddrüse, in den Bronchien und Lungen, in den Nerven des Herzens, an einzelnen Uterin- und Sacralnerven, in der äussern Haut.

Die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Gewebe und Organe speckig erkranken, lässt sich bis jetzt noch in keiner Weise feststellen. Es ist in einzelnen Fällen sogar fraglich, ob bei langdauernden Eiterungen zuerst die betreffenden Lymphdrüsen entarten und erst dann die übrigen Organe. Ebenso unerklärlich ist es, warum in Fällen scheinbar gleicher Art das eine Mal Milz, Nieren und Leber ungefähr gleich stark, das andere Mal

nur das eine und andere dieser Organe bei Integrität des dritten afficirt sind. — An den Gefässen der Knochen und der äusseren Körpermusculatur ist die Speckentartung noch nicht beobachtet worden.

Ueber die sehr seltne Speckentartung der Hautgefässe s. u.

Die Speckentartung ist an parenchymatösen Organen in geringen Graden, sowie an flächenartigen Organen überhaupt und ohne Anwendung chemischer Reagentien nicht oder nicht sicher zu erkennen. Höhere Grade derselben hingegen verändern die Parenchyme, vorzugsweise Leber und Milz, etwas weniger Nieren und Lymphdrüsen dergestalt, dass die Krankheit leicht erkannt wird. Die allgemeinen Veränderungen bestehen in geringer, mässiger oder starker Vergrösserung der Organe bei Normalbleiben der Gestalt oder mit stärkerer Wulstung normal scharfer Ränder; in einer eigenthümlich grauen oder blassgrauen Färbung; in einem homogenen, ziemlich trocknen, ohne Weiteres oder an dünnen Durchschnitten stark durchscheinenden Aussehen, und in einer teigigen, compactem Oedem ähnlichen Consistenz. Diese Veränderungen sind entweder gleichmässig über das ganze Organ verbreitet (Leber, Milz, Nieren); oder sie betreffen einzelne Theile desselben überhaupt allein oder doch vorzugsweise stark (z. B. in der Milz meist die Follikel, in den Nieren die Rindensubstanz allein, seltner die Pyramiden allein, in den Nebennieren meist die Marksubstanz, in der Leber bestimmte Theile der Acini oder selbst einzelne Acini u. s. w.). — Der Blutgehalt der Theile ist fast stets in hohem Grade vermindert; das aus den Durchschnitten grösserer Gefässe austretende Blut ist fast stets hell und dünnflüssig. Die Organe faulen schwer.

Diese Eigenschaften werden in höherem oder geringerem Grade verwischt, wenn die Organe früher oder gleichzeitig anderweit erkrankt sind. Die häufigsten derartigen Veränderungen sind an den zelligen Bestandtheilen Fettinfiltration und Fettmetamorphose (Leber und Nieren, auch Pankreas u. s. w.), Bindegewebshypertrophie (Nieren u. s. w.), stärkerer Blutgehalt und grösserer Pigmentreichthum (verschiedene Organe).

Nach A. Key verbindet sich besonders in den Nieren, aber auch in der Leber und Milz, mit der Speckentartung allemal eine Hyperplasie.

Um die Speckentartung der genannten Parenchyme in ihren niedern Graden, sowie die häutiger Organe oder des Zwischenbindegewebes zu erkennen, wendet man das Microscop oder die Jod-Schwefelsäure-Reaction (s. u.) an. Nur die Darmhäute werden in manchen Fällen auch bei mässigen Graden der Entartung dicker, in verschiedenem Grade durchscheinend.

Microscopisch charakterisirt sich die Speckentartung dadurch, dass die betreffenden Gewebstheile an Durchmesser in verschie-

denen Graden zunehmen, dass sie eine eigenthümlich helle, homogene, mattglänzende, durch Jod und Schwefelsäure sich charakteristisch färbende Beschaffenheit erlangen, dass die frühere Granulirung des Zellinhalts, sowie der Kern, die Zellmembran u. s. w. nicht mehr nachweisbar sind.

Am häufigsten und früher als alle andern Gewebe betrifft die Speckentartung feine Arterien und Capillaren, viel seltner Venen. An den Gefässen ist die Art der Entartung zugleich am charakteristischsten. Die Capillare hat an Durchmesser bis zum Doppelten und mehr zugenommen; ihre Wand zeigt die obige Beschaffenheit, keine Kerne; ihr Lumen ist in verschiedenem Grade bis zur Undurchgängigkeit verengt, die umliegenden Gewebe, besonders Drüsenzellen und die feinsten Lymphgefässe, sind stark comprimirt. Aehnlich verhält sich die Speckentartung an kleinen Arterien: es ist noch fraglich, ob sie hier blos die Intima oder zugleich auch die Muscularis betrifft, ob zuerst jene oder die Epithelien degeneriren; sowie an Membranae propiae, z. B. der Harncanälchen. Bei der Speckentartung von Drüsenzellen (welche mir noch zweifelhaft ist), sowie der Kerne und Zellen des Milz- und Lymphdrüsengewebes sollen jene an Durchmesser zunehmen, hell, homogen, mattglänzend werden, fester unter einander zusammenhängen. Die von verschiedenen Autoren beschriebenen Stadien der Speckentartung der Zellen und Kerne kamen mir nie zu Gesicht. — Ebenso fraglich erscheint mir die Speckentartung von Bindegewebe.

Nach Hertz (Greifsw. med. Beitr. 1863. p. 93) geht die Speckentartung der Leber vorzugsweise von den Leberzellen aus: im 1. Stadium wird die Zelle vergrössert, der Kern quillt auf, der Inhalt ist granulirt; im 2. Stadium verschwindet der granulirte Inhalt, es tritt eine mehr durchscheinende, glänzende Masse auf, der Kern wie früher; im 3. Stadium ist der Kern nicht mehr sichtbar, die ganze Zelle gleicht einer durchscheinenden glänzenden Scholle; im 4. Stadium zerfallen die Schollen zu kleineren Bruchstücken.

Die in der Umgebung speckig entarteter Capillaren liegenden Drüsenzellen zeigen, theils in Folge der verminderten oder ganz aufgehobenen Zufuhr arteriellen Blutes, theils in Folge der Compression, alle Grade einfacher Atrophie bis zum vollständigen Schwund.

Die Reaction auf Speck ist an feinen Durchschnitten von Geweben, deren Structur und besonders deren Gefäsasnordnung man genau kennt, meist überflüssig. An andern Organen, oder bei der Unmöglichkeit, feine Durchschnitte anzufertigen, sowie in allen zweifelhaften Fällen ist sie aber unbedingt nöthig. Man braucht zu derselben am besten eine wässrige Jodlösung (durch einfaches Legen von metallischem Jod in destillirtes Wasser bereitet), oder verdünnte Jodtinctur, oder Jodkaliumjodlösung, und concentrirte Schwefelsäure (oder Chlorzink). Am besten thut man, den ausgewässerten feinen

Durchschnitt wiederholt in der Jodlösung umzuwenden, dann den grössten Theil der übrigbleibenden Flüssigkeit zu entfernen und zuletzt nach Auflegen des Deckblättchens concentrirte Schwefelsäure möglichst langsam zufliessen zu lassen. Die speckig entarteten Theile werden durch die Jodlösung allein eigenthümlich roth gefärbt (Meckel's Jod- oder Speckroth). Nach Zusatz von Schwefelsäure erhalten sie sofort, oder nach Minuten und Stunden, selbst erst noch später, eine violette, seltener eine blaue Farbe, welche dann entweder Stunden, selbst Wochen lang unverändert bleibt, oder nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Sind die Theile noch mit gewöhnlichen Albuminaten gemengt, so entsteht eine blaugrüne oder selbst grüne Färbung. Bisweilen gelingt die Reaction erst nach wiederholter Anstellung. — Die übrigen Reactionen der Specksubstanz bieten nichts Bemerkenswerthes dar: Wasser lässt dieselbe unverändert; Essigsäure hat verdünnt keine Einwirkung, concentrirt macht sie die Substanz etwas aufquellen; concentrirte Alkalien lösen sie auf; Alkohol und Aether sind ohne Einwirkung.

Die Jod-Schwefelsäure-Reaction kann man auch macroscopisch anwenden. Insbesondere an sehr blutarmen Theilen, z. B. den Nieren, der Darmschleimhaut, gibt sie ein deutliches Bild der Ausdehnung der Speckentartung. Sind die Theile noch stärker bluthaltig, so wässert man sie zuvor einige Zeit aus.

Während zur Hervorbringung der charakteristischen Speckfarbe für gewöhnlich Jod und Schwefelsäure nöthig sind, beschreibt Friedreich einen Fall, wo nach alleinigem Jodzusatz in der speckig entarteten Milz, sowohl in Pulpa als Follikeln, eine tiefblaue oder violettblaue Farbe entstand, was Fr. veranlasst, einen „amylösen Milztumor" neben dem amyloiden anzunehmen.

Das Wesen der Speckentartung erfuhr seit der verhältnissmässig kurzen Zeit, wo dieselbe näher bekannt war, schon sehr verschiedene Beurtheilung. Vorzugsweise war es die Jodschwefelsäurereaction, aus welcher allein man sich berechtigt glaubte, die Zusammensetzung der Specksubstanz erkennen zu können, obgleich man schon lange die Krankheit albuminöse Verstopfung, Albuminoidinfiltration genannt hatte. Die Engländer nannten die Entartung Wachsentartung, Budd Colloidentartung; Meckel nannte sie wegen der Aehnlichkeit der Reaction u. s. w. Cholestearinentartung; Virchow führte nach einander die Namen Celluloseentartung, Verholzung und Amyloidentartung ein; O. Weber nennt die Krankheit glasige Verquellung oder hyaloide Degeneration oder Hyalinose. — Die meisten dieser Namen und Ansichten erwiesen sich als unhaltbar, als zwei von verschiedenen Chemikern an verschiedenen speckigen Organen gemachte Elementaranalysen einen ganz unerwarteten Aufschluss brachten. Die Untersuchungen von Kekulé an einer Speckmilz höchsten Grades ergaben: dass dieselbe zwar beträchtliche Mengen von Cholestearin enthält, dass dieses aber nicht die Ursache der Jodschwefelsäurereaction ist; dass sie keinen dem Amylum oder der Cellulose in chemischer Hinsicht ähnlichen Körper enthält; dass vielmehr die Uebereinstimmung der Zusammensetzung dieser Substanz mit den eiweissartigen Substanzen so gross ist, wie sie bei einem

Körper der Art, der eine absolute Reindarstellung nicht gestattet, nur möglich ist, dass also die Specksubstanzen nur eigenthümlich modificirte und veränderte eiweissartige Materien seien. Nach C. Schmidt's gleichfalls an einer Speckmilz gemachter Elementaranalyse ist das sog. thierische Amyloid kein der Cellulose anzureihendes stickstofffreies Kohlenhydrat, sondern ein stickstoffreiches Albuminat. — Höchst wahrscheinlich ist die Speckentartung eine rückgängige Metamorphose der Albuminate; die Specksubstanz ist wahrscheinlich eine Zwischenstufe zwischen diesen und den Fetten und Cholestearin. Solcher Zwischenstufen gibt es vielleicht noch mehrere. Der Stickstoffgehalt der Specksubstanz beweist nur, dass noch Stickstoff vorhanden ist, aber er beweist nicht, dass er noch in Form eines Eiweisskörpers da sei. Den Reichthum an Cholestearin bewiesen schon Meckel's Untersuchungen.

Ob die Specksubstanz durch eine Metamorphose der gewöhnlichen Proteinsubstanzen entsteht, oder ob sie in Folge einer Metastase abgelagert wird, ist vorläufig nicht zu bestimmen. Eben so wenig lässt sich entscheiden, ob dieselbe mit der gegen Jodschwefelsäure gleich reagirenden, in den Zellen und der Grundsubstanz mancher Knorpel (Virchow), sowie in ältern Fibringerinnseln (Friedreich) bisweilen vorkommenden Substanz analog ist. Mit den, besonders im centralen Nervensystem u. s. w. (s. u.) vorkommenden, durch Jod allein sich blau färbenden Corpora amylacea, mit eigenthümlichen Körpern, welche Virchow in den Gefässen der Retina, in denen der Gallenblase fand, mit dem Myelin u. s. w. hat die Specksubstanz höchst wahrscheinlich gar nichts gemein.

Die Krankheiten, in deren Folge die Speckentartung eintritt, sind fast stets solche, in denen langdauernde Eiterungen in Knochen oder Weichtheilen, meist mit Entleerung des Eiters und der Gewebstrümmer nach aussen, stattfinden; meist ist der Eiterheerd zur Zeit des Todes noch in Fluss. Die hierher gehörigen Primäraffectionen sind vorzugsweise: Caries eines oder mehrerer Knochen, chronische ulceröse Lungentuberculose, letztere selten allein, meist mit chronischer geschwüriger Tuberculose des Darmcanals, besonders des Dickdarms; seltner chronische Geschwüre der Weichtheile überhaupt, besonders chronische, einfache oder tuberculöse Darmgeschwüre und chronische einfache Hautgeschwüre, chronische syphilitische Geschwüre der äussern Haut oder des Darmcanals, langdauernde Harnfisteln, verschwärende Carcinome, sehr chronische Psoasabscesse, Bronchiectasien, chronische Pyeliten u. s. w. Viel seltener findet sich die Speckentartung in Folge constitutioneller Syphilis ohne länger dauernde Eiterungen, sowie in Folge erschöpfender Diarrhöen ohne Darmgeschwüre. Sehr selten endlich kommt sie primär vor, besonders in Form des sog. Morbus Brightii.

Während nach allen den oben genannten Eiterungen Speckkrankheit vorkommt, habe ich noch keinen Fall gesehen, wo dieselbe bei constitutioneller Syphilis ohne länger dauernde Eiterungen, oder primär (z. B. in Form des sog. M. Brightii) eingetreten wäre. Ebenso wenig sah ich Speckkrankheit nach Rhachitis, nach hartnäckigen Malariafiebern (welche in unsern

Gegenden nicht vorkommen), nach organischen Herzkrankheiten, sowie angeboren bei Kindern syphilitischer Eltern, — wo Rokitansky die Krankheit beobachtete.

Zwischen dem Aufhören der der Speckkrankheit zu Grunde liegenden Eiterung und dem Tode durch jene liegen bisweilen mehrere Jahre. Ich sah in einem Falle fünf Jahre dazwischen liegen, in welchen sich mit Ausnahme des letzten Jahres die Kranke wohl befand, bis sie schliesslich theils durch die ausgebreitete Speckkrankheit, theils durch häufiges profuses Nasenbluten hydropisch wurde und starb.

Die Speckentartung ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine chronische, bisweilen mehrere Jahre sich hinziehende Krankheit, wie aus der klinischen Beobachtung sicher hervorgeht. In viel selteneren Fällen ist ihre Dauer eine viel kürzere, selbst nur einen oder wenige Monate während. Die Ursachen der Speckentartung geben uns hierüber vorläufig noch keinen Aufschluss.

Einmal sah ich 5 Monate nach partieller Resection des Femur wegen Enchondroms und fortdauernder jauchender Eiterung den Tod durch hochgradige Speckentartung der Leber und Milz, geringere der Nieren eintreten. — Mehrmals sah ich, dass bei schon vorher ödematösen Speckkranken das allgemeine Oedem oder die Bauchwassersucht wenige Tage vor dem Tode plötzlich rasch zunahm, ohne eine genügende Ursache hierfür in der Section zu finden.

Die Folgen der Speckentartung sind deshalb schwerer zu bestimmen, da dieselbe äusserst selten primär entsteht, da die Folgen der Primäraffection und die der Speckkrankheit zum Theil gleich sind, und da endlich die Speckentartung der Gefässe in drüsigen Organen häufig secundäre Störungen der Drüsenepithelien (einfache Atrophie und Fettmetamorphose) nach sich zieht. Es sind vorzugsweise die Verminderung der Zufuhr von arteriellem Blut und die verminderte oder ganz aufgehobene normale Transsudation, sowie die Wirkungen des Drucks der verdickten Gefässe. Die Folgen der verminderten Ernährung sind nur wenig auffallend, mit Ausnahme einzelner Organe, wie des Darms, wo in Folge der Speckentartung vielleicht eigenthümliche, sog. Speckgeschwüre entstehen. Die verminderte Ernährung zieht aber weiterhin eine verminderte Function nach sich. Diese wird um so auffallender, als die Speckentartung besonders drüsige Organe betrifft. Die Functionsstörungen bestehen theils in gestörter Blutbildung (bei Speckerkrankung von Leber, Milz, Lymphdrüsen, Darmschleimhaut) und davon abhängig in Anämie, Hydrämie, Marasmus, Wassersucht; theils sind es Störungen der specifischen Function, z. B. der Leber, der Nieren, welche aber klinisch noch wenig bekannt sind. Weiterhin leidet die Function in Folge des Unterganges von Drüsenzellen durch die Compression seitens der verdickten Gefässe.

Billroth (Hdb. d. Chir. I. p. 325) fand in der Leiche eines Kranken mit kaltem Psoasabscess enorme Speckleber mit zahllosen kirsch- bis wallnussgrossen cavernenartigen Ulcerationen.

Zur Diagnose der Speckkrankheit im Allgemeinen dienen folgende Puncte: 1) die Rücksichtnahme der ursächlichen Krankheit (s. o.); 2) die Vergrösserung von Leber und Milz, sowie die selten nachweisbare der Lymphdrüsen und der Nieren; 3) die Zeichen von Anämie, Abmagerung und Cachexie, welche sehr selten bei längerer Dauer vermisst werden; 4) der Hydrops der untern Extremitäten, welcher selten fehlt, sowie der allgemeine Hydrops, welcher in ungefähr der Hälfte der Fälle vorkommt. Wegen der meist gleichzeitigen speckigen Entartung der Nieren zeigt auch der Harn meist ziemlich charakteristische Veränderungen, um so mehr, wenn andere Nierenstörungen, namentlich die von Herzfehlern abhängigen, ausgeschlossen werden können: der Harn hat meist erhöhtes specifisches Gewicht, der Harnfarbstoff ist sehr vermehrt; der Harn ist meist eiweisshaltig, jedoch verschwindet das Eiweiss zeitweise; die Harnmenge ist anfangs gewöhnlich vermehrt, später vermindert (Traube, Rosenstein u. A.). Endlich finden sich wegen der häufig gleichzeitig bestehenden Darmgeschwüre, sowie wegen der oft vorhandenen Speckentartung der Gefässe der Darmschleimhaut häufig reichliche wässrige Durchfälle.

Buhl sah bei einem 54jähr. Mann Hypertrophie und Ulceration der Haut mit amyloider Degeneration. Die Haut der ganzen Körperoberfläche, vom Kopf bis zu den Füssen, war seit c. 13 Jahren krank. Die Affection glich der Pityriasis rubra, dem Lichen ruber, der Ichthyosis hystrix s. cornea, der Ichthyosis simplex; die Körperoberfläche enthielt 50—60 Geschwüre. Insbesondere letztere, aber auch die ganze Haut, waren schmerzhaft. B. fand an einem Stückchen Haut, das dem Lebenden entnommen wurde, ausser einer einfachen Verdickung des Papillarkörpers und der darüber liegenden Epidermis ein übermässiges Wachsthum der Capillargefässschlingen, nicht nur so, dass dieselben einfach grösser geworden waren und seitliche Schlingensprossen getrieben hatten, sondern so, dass das Wachsen mit ungewöhnlicher Vermehrung und nachträglicher amyloider Umwandlung der Kerne ihrer Wandung verbunden war. Die Degeneration war Ursache der Starrheit der Gefässwandungen und der sofort verstärkten hämophilen Beschaffenheit der kranken Hautstellen, sowie der Verschorfungen und des Abfalls ganzer Papillarreihen in Folge von Unwegsamwerden der Gefässchen für den Blutstrom, somit der Herstellung von Ulcerationen. Die in den tieferen Cutisschichten vorhandenen Wucherungen von nicht amyloid sich umwandelnden Kernen (resp. Zellen) veranlassten sodann die Heilung der Geschwürsstellen, die Entstehung der weissen glatten Narben. Haut- und Schweissdrüsen unversehrt. Alle Therapie fruchtlos. Der Kranke starb anderwärts: keine Section.

O. Weber (Hdb. d. Chir. p. 325) fand bei einem Kranken, welcher lange Jahre an Lupus des Kinnes und der Halshaut gelitten hatte und der nach der Amputation wegen eitriger Zerstörung des Fussgelenks starb, Speckentartung der betreffenden Leistendrüsen, der Leber, Milz, Nieren, des ganzen Intestinaltractus, des Herzens und der Gefässe der Gesichtshaut.

## Die Corpora amylacea und geschichteten Amyloide

werden gewöhnlich zu der Speckentartung gestellt, obgleich sie

damit nichts Anderes als theilweise die Reaction auf Jod oder auf Jodschwefelsäure gemein haben.

Die genannten Körper stellen sehr kleine bis macroscopische, runde, ovale oder unregelmässige, homogene oder in verschiedener Zahl und Regelmässigkeit concentrisch geschichtete, mattglänzende Körper dar. Die meisten werden durch Jod allein blau oder blaugrau gefärbt oder bekommen erst nach Schwefelsäurezusatz eine schön blaue Färbung; manche werden, wohl in Folge von Beimischung von stickstoffhaltiger Substanz, blos grün, andere endlich nur braun oder gelb. Heisses Wasser, sowie Aetzkali löst die Körper allmälig auf, Alcohol und Aether verändern sie nicht. Ihre Ueberführung in Zucker gelang noch nicht. — Die geschichteten Amyloide der Prostata enthalten im Centrum häufig Zellen oder Kerne oder diesen ähnliche Gebilde.

Die Corpora amylacea kommen am häufigsten im Nervensystem und zwar überall da vor, wo sich die sog. Neuroglia findet, vorzugsweise also im Ependym der Ventrikel, besonders wenn dasselbe verdickt ist, in der weissen Hirnsubstanz (bei chronischen Geisteskrankheiten u. s. w.), an den gleichen Stellen des Rückenmarkes (in hohem Grade bei der sog. Tabes dorsalis), in den Plexus chorioidei, in atrophischen Nerven aller Art, besonders im Opticus, in der Retina; ferner in der Prostata, wo sie das grösste Volumen erreichen, indem hier häufig mehrere solche Körper eine gemeinschaftliche Hülle haben, sowie in der Urogenitalschleimhaut; endlich in den Lungen und in seltenen Fällen in manchen Epithelien von Schleim- und serösen Häuten, in Hautnarben, im Innern von Venensteinen, im Eiter, in andern zelligen Neubildungen, z. B. Krebsen, in osteomalacischen Knochen.

In den Knorpeln, besonders den Zwischenwirbelknorpeln, seltner in andern Gelenkknorpeln, finden sich besonders bei Altersveränderungen und bei Caries fast regelmässig deutlich concentrisch geschichtete, sonst wenig veränderte Knorpelzellen, welche durch Jod schön rosenroth oder hellviolett werden (Luschka, Virchow).

Die Corpora amylacea zeigen meist keine weitere Veränderung; bisweilen verkalken sie, selbst in so reichlichem Grade, dass in der Nervensubstanz verschieden grosse steinige Massen zum Vorschein kommen; die in der Prostata sind bisweilen braun oder schwarz gefärbt.

Ich fand in dem Gehirn eines älteren, epileptisch und blödsinnig gewesenen Mannes, nahe dem hintern Horn des Seitenventrikels, einen kirschengrossen, unregelmässig rundlichen, steinharten Körper mit sandsteinähnlicher rauher Oberfläche, und in dessen Nähe einen bohnengrossen, theils wenig festen, theils steinharten Körper. Die microscopische Untersuchung ergab grosse, runde oder ovale, concentrisch geschichtete Körper, welche gleich

der streifigen, bandachatähnlichen Zwischensubstanz vollständig verkalkt waren. Die umliegende Hirnsubstanz zeigte alle Gefässe hochgradig verkalkt und in der Gehirnsubstanz zahllose, meist grosse Corpora amylacea, umgeben von kernreicher homogener oder undeutlich fasriger Substanz.

Die Entstehung der Corpora amylacea ist stets nur Folge eines localen, nie (wie die Speckentartung) eines allgemeinen Leidens. Wahrscheinlich sind diese Körper nicht Ursache der Atrophie, sondern nur Folge derselben.

Ein wahrscheinlich theils hierher, theils zur Fettentartung gehöriger Körper ist

### das Myelin.

So nennt man ein chemisch unbekanntes, morphologisch sehr verschieden sich verhaltendes Zersetzungsproduct thierischer Theile. Dasselbe charakterisirt sich vorzugsweise durch seine eigenthümlichen Gestalten und einen eigenthümlichen matten Glanz. Von seiner Aehnlichkeit mit dem Nervenmark hat es obigen Namen erhalten. Die Formen, in denen es am häufigsten auftritt, sind einfach, meist aber doppelt contourirte, bisweilen concentrisch gestreifte, verschieden grosse, runde, ovale, faden-, schlingen-, keulenförmige u. s. w. Bildungen.

Chemisch charakterisirt sich das Myelin durch folgende Eigenschaften. In Wasser quillt es stark auf. Heisser Alkohol, Aether, Chloroform, Terpentinöl lösen es leicht auf. Schwache Säuren und Alkalien zeigen eine geringe Einwirkung: starke Alkalien machen es etwas einschrumpfen und nehmen ihm später sein charakteristisches Aussehen; starke Säuren, besonders concentrirte Schwefelsäure, machen es noch mehr aufquellen und zerstören es später. Chromsäure macht es in stärkerer Concentration gelb, hart und starr; Jodtinctur färbt es schwach jodbraun. Schwefelsäure färbt es bei sehr concentrirter Einwirkung roth, zuweilen violett. Setzt man zu einem Object, an dem eben das Hervortreten von Myelin vor sich geht, eine concentrirte Salzlösung, so schrumpft es zusammen.

Das Myelin kommt ziemlich häufig in allen mehr oder weniger sich zersetzenden thierischen Theilen vor, sowohl an feuchten gewöhnlichen und Spirituspräparaten, als in getrockneten Präparaten bei Wasserzusatz. Vorzugsweise findet es sich im Gehirn, in der Milz, in infiltrirten Lungen, in weichen sog. Arterienauflagerungen, in Exsudaten aller Art, besonders nach längerem Bestand derselben. Die nähern Ursachen seines Vorkommens oder Fehlens sind unbekannt.

Nach Beneke (Stud. üb. das Vorkommen, die Verbreitung und die Function von Gallenbestandtheilen in den thier. und pflanzl. Organismen. 1862 — und Ber. d. Giessner Naturf.-Vers. 1864) ist das Myelin im thierischen Organismus sehr verbreitet, es findet sich auch in den Pflanzen, zumal in den jüngsten Theilen derselben, dem Pollen. Wie schon bekannt, bildet einen constanten Bestandtheil des Myelins Cholestearin, einen andern (?) eine Verbindung der Gallensäuren mit Glycerin: ersteres beweisen von Kolbe gemachte Elementaranalysen, letzteres die Einwirkung von concentrirter Schwefelsäure und Zucker (Pettenkofer). Auf letzterem Wege

wies B. das Myelin an dem grössten Theile der Gewebe und zwar an den vorzugsweise proteïnhaltigen Theilen derselben, den Zellen, sowie in ihren kalten alcoholischen Auszügen, dann bei einem grossen Theil der neutralen Fette und Fettsäuren, und an Albuminaten nach.

Ebenso verbreitet wie das Myelin sind nach B. das Cholestearin und vielleicht auch die Gallensäuren. Behandelt man letztere mit Salzsäure, so bildet sich Myelin, das mit der Cerebrinsäure identisch ist, und letztere ist vielleicht eine Verbindung der Gallensäure mit Cholestearin.

### f. Colloidmetamorphose oder wachsartige Degeneration.

Haeckel. Virch.'s Arch. XVI. p. 253.

Luschka. Arch. f. phys. Heilk. 1854. p. 9.

Schrant. Tijdschr. d. Nederl. Maatsch. 1852, u. Arch. f. phys. Heilk. IX. — Arch. f. d. holl. Beitr. zur Natur- u. Heilk. 1858. I. p. 169.

Virchow. Würzb. Verh. II. — Unters. üb. d. Entwicklung des Schädelgrundes. 1857.

E. Wagner. Arch. f. physiol. Heilk. 1856. XV. p. 106.

Zenker. Ber. d. Dresd. naturforsch. Ges. 1861. — Ueb. d. Veränd. d. willk. Muskeln im Typh. abdom. 1864.

Die Colloidmetamorphose besteht in der Umwandlung der Gewebe zu einer vollständig homogenen, farblosen, mattglänzenden, bald flüssigen oder weichem Leim ähnlichen, bald festeren, aber stets leicht brüchigen und im Vergleich zum Normalzustand an Consistenz geringeren, farblosen Substanz, welche durch Essigsäure und Jod-Schwefelsäure nicht verändert, durch ätzende Alkalien meist gelöst wird.

Die durch die Colloidmetamorphose gebildete Substanz, das sog. Colloid ist gleich dem Speckstoff eine modificirte Proteinsubstanz. Dasselbe hat nicht einen einzigen positiven Charakter: es unterscheidet sich vom Eiweiss durch die Unlöslichkeit in Essigsäure, vom Schleim durch den Mangel von Gerinnung bei Essigsäurezusatz, von der Specksubstanz durch die mangelnde Färbung bei Jodschwefelsäurereaction.

Nach Eichwald (Würzb. med. Ztschr. 1864. V. p. 270) ist das Colloid modificirter Schleimstoff, indem seine Reactionen in einer ganz allmäligen Abstufung in diejenigen des genuinen Schleimstoffs übergehen. Der Stoff der Colloidkugeln, das Mucin, der Colloidstoff und das Schleimpepton unterscheiden sich fast nur durch die verschiedne Leichtigkeit, mit der sie aus dem fast weichen in den flüssigen Zustand übergehen: sie werden durch verdünnte Alkalien gelöst, daraus durch Säuren wieder ausgefällt; sie sind in Mineralsäuren löslich; gleich allen Proteinsubstanzen werden sie durch Alcohol gefällt, geben die Millon'sche Probe u. s. w.

Die Colloidmetamorphose betrifft vorzugsweise Zellen, etwas seltner andre Gewebstheile, besonders Muskelfasern.

Die Zelle wird entweder in ihrer ganzen Masse hell, indem an

Stelle des körnigen Inhalts eine helle homogene Substanz entsteht und sich in verschiednem Grade vergrössert. Oder es tritt im granulirten Zellinhalt eine helle, bisweilen schwach violette, homogene, runde Stelle auf, welche allmälig grösser wird, den granulirten Zellinhalt an die Peripherie drängt, schliesslich letztere selbst erreicht, die Zellmembran atrophirt und darauf austritt. Oder es entstehen mehrere solche Stellen, welche später gewöhnlich noch innerhalb der Zelle zusammenfliessen. Der Zellenkern wird dabei entweder einfach atrophisch, oder entartet fettig. Oder endlich die Colloidmetamorphose beginnt im Kern, welcher dann allmälig grösser, hell, homogen wird, die Zellmembran erreicht und zum Schwund bringt. In allen Fällen geht die Zelle durch diese Metamorphose zu Grunde. — Das auf verschiedene Weise entstandene Colloid ist anfangs meist flüssig und fliesst dann mit derselben, in andern Zellen entstandenen Substanz zusammen; seltner ist es fest, wenn es die Zelle verlässt, und bleibt dann für immer isolirt oder fliesst mit andern Colloidmassen nur theilweise zusammen. Im ersteren Falle entsteht eine dem Eiweiss oder flüssigen Leim ähnliche Substanz, im andern entstehen sog. Colloidklumpen oder Colloidkörner. Die Colloidklumpen stellen verschieden, bisweilen sehr grosse, meist platte, homogene Massen dar, welche eine rundliche, rundlichzackige oder ganz unregelmässige Gestalt haben.

Häufig kommen noch eigenthümliche Colloidbildungen von sehr mannichfachen Gestalten und Zeichnungen vor. Diese sind bald spärlich oder vielfach, regelmässig oder unregelmässig concentrisch geschichtet; bald zeigen sie neben einer centralen concentrischen Schichtung oder ohne eine solche peripherisch eine radiäre Streifung, wobei die Oberfläche regelmässig oder den Radien entsprechend zackig ist; bald gehen regelmässige, weit voneinander oder dicht aneinanderliegende Radien von dem Centrum nach der Peripherie. Bisweilen sind alle diese Bildungen von einer gemeinsamen Umhüllungsmasse umgeben. Die so entstehenden Massen sind so mannichfaltig, dass sie nicht alle beschrieben werden können.

Gleichzeitig mit der Colloidmetamorphose findet sich in denselben Zellen nicht selten auch eine Fettmetamorphose, bisweilen mit Cholestearinbildung, oder eine Verkalkung, oder eine Erfüllung mit diffusem oder körnigem Pigment.

Die Colloidmetamorphose der Zellen kommt sowohl in normalen, als in pathologischen Geweben vor. Ihre geringen Grade sind nur durch das Microscop erkennbar. In höhern Graden bewirkt sie eine Vergrösserung der Gewebe, Anämie derselben und Anfüllung mit einer gleichmässig vertheilten oder in abgeschlossne cystenähnliche Räume eingeschlossenen, leimähnlichen oder gekochtem Sago ähnlichen Substanz.

Die Organe, in welchen die Colloidmetamorphose am häufigsten sich findet, sind:

die Schilddrüse, wo sie die Follikelepithelien betrifft und die Follikel in verschiednem Grade vergrössert. Letztere bleiben dabei fortbestehen oder fliessen nach Atrophie des Stroma untereinander zusammen. Sie bedingt die meisten Fälle des sog. Kropfes, der Struma lymphatica. Sie betrifft sowohl das normale, als das neugebildete Schilddrüsengewebe.

Die Epithelzellen von Schleim- und serösen Häuten, die von Gefässen entarten gleichfalls bisweilen colloid.

Die einfach schlauch- und traubenförmigen Drüsen, besonders des Uterushalses und der Lippen, die Harncanälchen und Malpighi'schen Körperchen der Nierenrinde, in meist geringerem Grade zahlreiche andre Drüsen, werden durch Colloidentartung ihrer Epithelien in sog. Colloidcysten verwandelt. (S. Cystenbildung.)

Die Plexus chorioidei gehen durch Colloidmetamorphose der von ihren Bindegewebszellen aus neugebildeten Kerne in die bekannten Colloidcystenaggregate über.

Wahrscheinlich nicht zum Colloid gehörig ist eine Reihe eigenthümlicher, nur selten vorkommender Bildungen, welche mit Colloidklumpen manche Aehnlichkeit haben: z. B. in den Ganglienzellen der Retina, in denen der Hirnsubstanz etc.

Die Colloidmetamorphose der quergestreiften Muskelfasern kommt bald als acuter, bald als chronischer Process vor. Bei Abdominaltyphus findet sie sich constant, gewöhnlich in ihren höheren Graden, und meist auf beiden Seiten symmetrisch, vorzugsweise in den Adductoren der Oberschenkel und in den geraden Bauchmuskeln; weniger constant und in geringeren Graden betrifft sie die übrigen Muskeln des Oberschenkels und Bauchs, sowie die Brustmuskeln, selten das Herzfleisch. Ferner findet sich diese Entartung bisweilen bei acuter Miliartuberculose, bei Scharlach, Trichiniasis, Tetanus, bei acuter Myelitis, epidemischer Cerebrospinalmeningitis, Gelbfieber, acutem Gelenkrheumatismus. Als localer Process kommt sie in manchen Fällen von Myocarditis, bei Erfrierungen und sehr gewöhnlich bei Epithelialkrebs im Orbicularis oris vor. Sehr selten ist sie vielleicht eine primäre Affection. — Mit blossem Auge betrachtet zeigen sich die Muskeln an den stärker betroffnen Stellen gleichmässig oder fein- oder grobfleckig blässer (zuerst blassröthlichgrau, schliesslich bräunlichgelb oder weissgrau, fischfleischähnlich), homogener und brüchiger. Unter dem Microscop sieht man die Querstreifung allmälig verschwinden, statt ihrer in dem unveränderten Sarcolem eine farblose, homogene, mattglänzende, bisweilen unregelmässig gefaltete Substanz, welche breiter ist als die normale Muskelfaser, sehr leicht quer zerklüftet und immer feinbröckliger wird und vom Ende der 4. Krankheitswoche an allmälig resorbirt wird. Sehr selten findet sich ein dicht feinpunctirtes Ansehen, welches von gleich grossen, blassrandigen, regellos geordneten Kernreihen herrührt. Die durch die Zerklüftung entstandenen Bruchstücke der Muskelfasern werden kürzer, an den

Bruchrändern abgerundet, ovalkuglig; dazwischen bleibt das Sarcolem als zusammengefallner Schlauch. Selten zerfällt die Colloidsubstanz sofort in eine Masse kleiner, unregelmässig rundlicher Klumpen, welche meist zu mehreren nebeneinander liegend den Sarcolemschlauch in grosser Strecke ganz ausfüllen. Oder es kommt ein Zerfall in dünne Scheiben (discoide Zerklüftung), oder eine „fibrilläre Zerklüftung" vor.

Die Folgen der Colloidentartung der Muskeln sind vorzugsweise vom Abdominaltyphus bekannt: es sind besonders Rupturen und Hämorrhagien, welche vorzüglich im untern Theil des M. rectus abdominis, selten in anderen Muskeln vorkommen und bald kleinere Ecchymosen, bald umfängliche hämorrhagische Infiltrationen, bald eigentliche hämorrhagische Heerde darstellen. Die schwereren Hämorrhagien führen zur Cystenbildung und Vernarbung, oder zu Pigmentbildung, oder zu Verjauchung. Seltner treten in Folge der Colloidentartung Muskeleiterungen ein. In den meisten Fällen tritt Regeneration der entarteten Muskelfasern ein.

### g. Schleimmetamorphose.

(Vergl. die Lehrbücher der Physiologie, die Colloidmetamorphose und den sog. Gallertkrebs.)

Die durch die pathologische Schleimmetamorphose entstehende Substanz gleicht wahrscheinlich in jeder Beziehung dem physiologischen Schleim und hat, ausser der Reaction gegen Essigsäure, wodurch sie fadig gerinnt, auch alle Eigenschaften des flüssigen Colloids.

Die Schleimmetamorphose hat pathologisches Interesse theils durch ihr reichlicheres Vorkommen an Stellen, wo sie normal ist (sämmtliche Schleimhäute in den Zuständen des sog. Katarrhs — s. Entzündung), theils durch Auftreten an Stellen, wo sie normal nicht vorkommt, wie häufig in Knorpeln, seltner in Muskeln, vorzugsweise aber in Neubildungen, besonders in Enchondromen, in sog. Schleimcysten und im Krebs (vgl. besonders Gallertkrebs).

An die Schleimmetamorphose schliesst sich die hydropische Entartung, wässrige Quellung oder Verwässerung der Zellen (O. Weber. Hdb. d. Chir. p. 330). Sie gleicht in histologischer Beziehung der Schleimmetamorphose. Sie kommt in Granulationszellen und Eiterkörperchen beim permanenten Wasserbad, an Zellen aller Art bei ödematöser Durchtränkung der Gewebe, an der Innenfläche mancher Cysten vor.

### h. Faserstoffige Metamorphose oder Inose.

Buhl. Verh. d. Bayr. Acad. d. Wiss. 1863. II. p. 59.

Die Faserstoffmetamorphose besteht in der Umwandlung des Zelleninhalts zu einer bald gallertähnlichen, bald festeren Substanz,

dem sog. Faserstoffexsudat. Dasselbe kommt auf der Oberfläche seröser Häute (besonders der Pleuren und des Pericardiums), auf Schleimhäuten (als sog. croupöses und diphtheritisches Exsudat besonders des Larynx, der Trachea und des Pharynx), auf dem Endocardium und in drüsigen Organen (besonders in den Harncanälchen als sog. hyaline oder Fibrincylinder und in den Lungen als sog. croupöse Pneumonie) vor.

Die Zellen erfüllen sich mit hellen, allmälig an Menge zunehmenden und untereinander zusammenfliessenden, körnchenartigen Bildungen, welche zuletzt unter Zerstörung der Zellmembran frei werden und untereinander zusammenfliessen. Die dadurch entstehende Substanz, welche die Oberfläche der betreffenden Häute bedeckt und meist rasch gerinnt, ist bald gleichmässig, bald grob oder fein netzförmig, hell, homogen und enthält eng eingeschlossen oder in deutlichen Maschen freie Kerne oder Eiterkörperchen ähnliche Zellen in verschiedner Zahl. Sie haftet der Oberfläche wenigstens Anfangs fest an, später wird sie häufig durch seröse Flüssigkeit oder durch Eiter davon getrennt, wenn sie nicht durch Gefässe und Bindegewebe, welches von der Oberfläche der Haut in sie hineinwächst, daran befestigt wird. Im weitern Verlauf wird der Faserstoff entweder abgestossen und ausgeleert (auf Oberflächen, welche nach aussen münden, z. B. Luftwege, Harncanälchen), oder er entartet fettig oder käsig (auf Oberflächen seröser Häute), oder er verjaucht sammt der unterliegenden eitrig infiltrirten Schleimhaut (Diphtheritis besonders des Rachens).

Die Faserstoffmetamorphose zeigt sowohl histologisch als grob anatomisch und klinisch vielfache Uebergänge zur Schleimmetamorphose. Gleichzeitig mit ihr kommt meist eine Wucherung oder eine Eiterbildung der betreffenden Epithelzellen oder der Bindegewebskörperchen der unterliegenden Haut vor.

(S. Weiteres unter Entzündung: croupöse und diphtheritische Exsudate.)

### Combinationen von zwei oder mehreren Metamorphosen.

(Vergl. die Lehrbücher der pathologischen Anatomie.)

Combinationen von zwei oder mehreren Metamorphosen kommen nicht selten vor. Sie finden sich entweder in der Weise, dass ein Organ dieselben unabhängig von einander darbietet (z. B. Pigmentmetamorphose und Verkalkung); — oder so, dass beide nebeneinander und aus gleichen Ursachen vorkommen (wie Fett- und Kalkentartung

der Arterien); — oder so, dass die eine Entartung Ursache der andern ist (z. B. Fettmetamorphose der Nierenepithelien nach Speckentartung der Gefässe); — oder endlich so, dass zwei Metamorphosen in derselben Zeit vorkommen (wie Fett- und Schleimentartung, Colloidentartung und Verkalkung, Pigmentirung und Fettmetamorphose).

Der atheromatöse Process besteht in einer Combination von entzündlicher oder andersartiger Erweichung mit Fett- und nicht selten auch mit Kalkmetamorphose. Die Erweichung betrifft meist die Grundsubstanzen, die Fettmetamorphose meist die zelligen Bestandtheile. Der Process kommt nur in Bindegewebssubstanzen, am häufigsten an der Innenhaut grosser Arterien vor. An der Oberfläche dieser bildet er das sog. atheromatöse Geschwür, in deren Tiefe den atheromatösen Heerd. Beide enthalten sog. atheromatösen Brei, d. h. fettig, zum Theil auch kalkig entartete Theile, vorzugsweise Zellen, Partikeln erweichter Grundsubstanz und meist Cholestearinkrystalle.

## 2. Brand.

(Necrose, Sphacelus oder kalter Brand, Gangrän oder heisser Brand, Mortification, Mumification oder trockner Brand u. s. w.)

Andry. Journ. de progrès. X.
Bryk. Virch.'s Arch. XVIII. p. 377.
Carswell. Art. Mortification in Ill. of the elem. forms of dis.
Delpech. Mém. sur la complication des plaies et des ulcères connue sous le nom de pourriture d'hôpital. 1815.
Demme. Ueb. die Veränderungen der Gewebe durch Brand. 1857.
V. François. Essai sur la gangrène spontanée. 1829.
Gaspard. Journ. de phys. II u. IV.
Haller. Ueb. d. Fäulniss lebender und todter thier. Körper. 1793.
O'Halloran. On gangrene and sphacelus. 1765.
Hartmann. Virch.'s Arch. VIII. p. 114.
Hecker. Unt. üb. d. brand. Zerst. durch Behind. d. Circul. 1841.
Fabr. Hildanus. De gangraena et sphacelo. 1593 und 1646.
Himly. Ueb. d. Brand der weichen u. harten Theile. 1800.
Kirnland. On gangrene. 1786.
Kussmaul. Virch.'s Arch. XIII. p. 289.
Neumann. Abh. v. d. Brande. 1801.
Oschwald. Ueber den Brand. Bern 1847.
Pitha. Prag. Vjschr. 1851. II. p. 27
Quesnay. Traité de la gangrène. 1750.
Virchow. Würzb. Verh. I. III. — Wien. Wochenschr. 1851. — Handb. d. spec. Path. u. Ther. I.
O. Weber. Hdb. d. Chir. I. p. 106.
White. Bemerk. üb. d. kalten Brand. Uebers. v. Wichmann. 1799.
(Vergl. ausserdem die Literatur der Embolie und der Entzündungen.

Brand, Necrose, Mortification nennt man das absolute Aufhören des Lebens, vorzugsweise der Ernährung, und in Folge davon der Eigenwärme, der Empfindung und Bewegung eines Theils des Organismus. Brand ist die allgemeine Bezeichnung für eine Anzahl von Modificationen des örtlichen Todes. Findet gleichzeitig ein Faulen, eine Entwicklung von stinkenden Gasen statt, so belegt man den Process mit den Namen Gangrän oder Sphacelus.

Gangrän (heisser Brand) wurde früher diejenige Form genannt, wo die Theile vor dem Eintritt des vollständigen Brandes noch heiss und schmerzhaft waren. Ausserdem hat man noch besondere Bezeichnungen für den Brand verschiedner Organe oder Gewebe: Necrose wird gewöhnlich speciell für den Brand der Knochen, sowie der Knorpel gebraucht; Phagedaena nennt man gewöhnlich die brandige Zerstörung von Geschwüren. Als Caries sicca der Zähne (im Gegensatz zur Caries humida) bezeichnet man nicht selten Processe, welche brandiger Natur sind. Die Worte Caries und Necrose werden auch in Bezug auf die Knochen häufig verwechselt: aber in der That tritt hier nicht selten zur Caries eine Necrose hinzu.

Der abgestorbene Gewebstheil hat für einzelne Texturen besondre Namen erhalten: bei den Knochen nennt man ihn Sequester, bei Kälte-, Hitze- und Aetzbrand der äussern Theile, bei typhösen Neubildungen etc. Schorf.

Die Frage, welche Affectionen zum Brand zu rechnen sind, ist für manche schwer zu entscheiden. Wenn Roser z. B. die Verschwärung oder Ulceration einen moleculären Brand nennt, so ist dagegen nichts einzuwenden. Da aber bei der Verschwärung die Neubildung (von Eiterkörperchen u. s. w.) überwiegt, so erscheint es gerathen (nach dem Grundsatz: a potiori fit denominatio), jene bei den Neubildungen, resp. der Entzündung zu betrachten. Dass manche Geschwüre, z. B. die sog. phagedänischen, mit grösserem Recht zum Brand zu stellen sind, ändert diese Anschauung nicht.

Die brandigen Theile zeigen ein sehr verschiedenes Verhalten je nach ihrer Structur und Gefässhaltigkeit, nach den Ursachen des Brandes, nach der Acuität desselben, nach der Möglichkeit eines Zutritts von atmosphärischer Luft u. s. w. Ob ein Theil nach Eintritt des Brandes rasch zerfällt, hängt ganz von seinem Blutgehalt und seiner Weichheit ab. Ein Knochen bewahrt, sobald er necrotisch ist, gerade im Gegensatz zum cariösen, seine Glätte und seinen Zusammenhang, selbst seine microscopische Textur. Sind die vom Brand befallenen Theile aber weich, enthalten sie grössere Mengen Blut, so zerfallen die Blutkörperchen bald, ihr Farbstoff durchdringt die Gewebe, es entstehen die sog. falschen rothen Oedeme, oder es kommen dunklere, blaue und schwarze Färbungen durch die Imbibition des Blutfarbstoffs zu Stande. Dabei kann selbst die Epidermis zu blaurothen und schwarzen Blasen, sog. Brandblasen, erhoben werden.

Neben diesen Färbungen bestimmen noch die functionellen Lähmungserscheinungen die äussern Symptome des Brandes: Lähmung, Unempfindlichkeit, sog. Marmorkälte, Trockenheit der Oberflächen, collabirtes Aussehen des Theiles. Sind es Extremitäten, die brandig werden, so fühlt sie der Kranke als todte Last; er täuscht sich leicht mit Empfindungen. Schmerzt der Theil vor dem Eintritt des Brandes stark, so tritt mit Eintritt desselben eine für den Patienten zunächst angenehme Erleichterung ein; andrerseits werden Schmerzen des obern Theils noch gern in die unempfindliche Peripherie verlegt. Kleinere Brandheerde in Lungen, Gehirn u. s. w., überhaupt in Theilen mit sparsamen sensitiven Nerven, bleiben ganz latent.

Im Allgemeinen wird der Brand nur durch die Unterbrechung der Blutzufuhr oder des Ernährungsmaterials überhaupt, — oder durch Zerstörung der Gewebselemente herbeigeführt. Beides kann langsam oder rasch geschehen und so kommen sehr verschiedene Verlaufsweisen des Brandes zu Stande.

Neben diesen klaren, gleich weiter zu besprechenden Ursachen hat man auch noch ein freiwilliges Absterben, Necrosis spontanea aufgestellt. Wenn man solche Fälle genauer betrachtet, so findet man, dass dieselben Ursachen wie sonst, nur unmerklicher und langsamer eingewirkt haben: so die Inanition bei Geisteskranken, welche die Ernährung auf einer niedern Stufe hielt, wobei dann eine Entzündung, welche die gewebliche Störung hinzubringt, um so leichter die Ernährung unterbricht und Necrose macht.

Die Ursachen des Brandes im Speciellen sind:

1. *Störungen der Zufuhr von Ernährungsmaterial.*

Dies geschieht am eclatantesten durch Verstopfung zuführender Arterien (natürlich mit Ausnahme der functionellen Pulmonalarterie) in Folge von Gerinnseln, welche entweder an Ort und Stelle entstanden (bei chronischer Endarteriitis, Verfettung und Verkalkung der Musculatur), oder welche sog. Emboli sind (so namentlich bei Herzkranken Gangrän der linken untern Extremität, Hirnerweichungen, so vielleicht auch das runde Magengeschwür u. s. w.). Der Embolus liegt dem Brandheerd bald näher, bald in weiter Entfernung davon, z. B. in der Kniekehle bei Zehenbrand.

Der Brand tritt nur dann ein, wenn Arterienäste verstopft werden, zu denen durch Collateraläste kein Blut oder doch nicht in genügender Menge strömen kann. — Hochgradige chronische Arteriitis (sog. atheromatöser Process) namentlich der kleineren Arterien der untern Extremitäten hat gleichfalls, für sich oder gleichzeitig mit fibröser oder fettiger Entartung des Herzfleisches, Brand zur Folge (Gangraena senilis). — Dass beide Arten von Brand, sowohl der durch Embolie, als der durch chronische Arteriitis, vor-

zugsweise die untern Extremitäten befallen, hat dort seinen Grund in der verhältnissmässigen Geradlinigkeit des Weges vom Herzen zu den Cruralarterien, hier in der Abnahme der Stromkraft mit der Entfernung vom Herzen.

Durch die Unterbindung der Art. coeliaca wird die Magenschleimhaut an einzelnen Stellen ungenügend ernährt, in Folge davon necrotisch, die Säureproduction nicht sistirt, im Gegentheil durch die verminderte Alkalisirung seitens des circulirenden Blutes gesteigert und so eine Selbstverdauung erzeugt. (Cohn. Klin. d. embol. Gefässkrkh. p. 515.)

Gleiche Verhältnisse finden bei Knochen- und Knorpelleiden durch Anhäufung und Druck von Blut oder Eiter unter das Periost oder das Perichondrium statt; an der Haut nach traumatischer Loslösung des Unterhautbindegewebes; an der Haut und den Fascien der Extremitäten und des Schädeldachs bei den sog. phlegmonösen oder pseudoerysipelatösen Entzündungen. Manche Fälle von Lungenbrand bei Oesophaguskrebs rühren vielleicht von Compression der Bronchialarterien her.

Andere Arten des Undurchgängigwerdens von Arterien, wie Ligatur u. s. w., haben denselben Erfolg, wenn sich kein ausreichender Collateralkreislauf bildet (Anwendung zur Heilung von Geschwülsten).

Auch den Brand nach reichlichem Genusse von Mutterkorn rechnen Manche hierher, indem sie denselben für eine Folge von spastischer Ischämie der kleinsten Arterien halten.

Von den Venen aus kommt Brand wegen der vielfachen Communicationen derselben selten und nur dann zu Stande, wenn sämmtliche Venen eines Theils comprimirt oder verstopft werden. Dies kommt nicht bei einfachen Thrombosen vor, daher hier niemals Brand entsteht; wohl aber bei den Einklemmungen, wo durch Löcher, enge Canäle (Hernien, Invaginationen, Prolapse) sämmtliche Venenzweige passiren; ferner bei hohen Graden von Paraphimose; an transplantirten Hautstücken, deren Venen durch Zerrung oder Drehung undurchgängig werden. Enge Verbände, Ligaturen u. s. w. können denselben Erfolg haben.

Bei Thrombose der Magenvenen und Pfortader entsteht hochgradige venöse Hyperämie der betreffenden Theile und in Folge davon stellenweise hämorrhagische Infiltration und die Bildung des sog. runden Magengeschwürs (L. Müller).

Von den Capillaren aus entsteht in verschiedner Weise Brand: erstens durch vollkommne Unterbrechung des Blutstroms (sog. Stase); zweitens durch Infiltration der Gewebe mit Faserstoff, extravasirtem Blut, mit neugebildeten Kernen und Zellen (besonders Eiter); drittens durch hochgradige Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen.

Der Brand durch völligen Blutstillstand oder durch Stasis tritt nur dann ein, wenn der Stillstand des Blutes länger dauert und nicht wieder zur Lösung gelangt. Er betrifft verschieden grosse Capillargebiete nebst den zugehörigen kleinsten Arterien und Venen. (Die Stase grösserer Gefässbezirke gehört zur Thrombose.) Die Ursachen der Stase sind theils rein mechanische (vielfache Verletzungen von Weichtheilen, wie an jedem Wundrand; die höheren Grade der arteriellen Ischämie und der venösen Hyperämie); theils physicalisch-chemische (Kälte, Wärme; chemische Substanzen: sog. Diffusionsstase).

Die Erscheinungen und Ursachen der Stase, welche an durchsichtigen Theilen kaltblütiger und warmblütiger Thiere vielfach untersucht worden sind, wurden lange Zeit als ein Hauptmoment der Entzündung oder (Emmert, Henle) für identisch mit Entzündung angesehen. Nachdem dann Brücke und H. Weber die mechanischen und chemischen Bedingungen der Stase festgestellt hatten, wiesen erst englische Beobachter und dann Virchow darauf hin, dass jene Experimente nicht ohne Weiteres zu Rückschlüssen auf den Menschen und die warmblütigen Thiere benutzt werden dürften und dass die vollkommne Stase stets zu Necrose und Geschwürsbildung führen müsse. O. Weber hat die Wichtigkeit der Stase, besonders der durch Diffusion entstehenden, neuerdings wieder hervorgehoben und ihr Verhältniss zur Entzündung und zum Brand näher erörtert.

Dass ein grosser Theil der durch Application chemischer Substanzen (Säuren, Alkalien, Salze u. s. w.) auf durchsichtige thierische Theile entstandnen Stasen nur von Diffusionsvorgängen abhängt, beweisen Schuler's Versuche: wenn er die Concentration der Blutflüssigkeit durch Injection von Wasser oder Salzlösung in die Armvenen des Frosches verminderte oder vermehrte, so trat die Stase um so schneller ein, je mehr die Dichtigkeit des Blutes von der aussen als Reiz aufgetragenen Flüssigkeit abwich, während sie um so langsamer erfolgte, je mehr der Procentgehalt der Lösung sich dem des Fluidums innerhalb des Gefässrohres annäherte. Je grösser das Diffusionsvermögen einer Substanz ist, desto stärker und energischer ist die durch sie bewirkte Stase (Aetzmittel). Ausser dem Concentrationsgrad ist aber auch die Natur der Substanz und ihre chemische Verwandtschaft zum Blute und zum Blutserum vom grössten Einfluss. Nach O. Weber hängt auch die Stase bei der Einwirkung höherer Hitzegrade, besonders des Glüheisens, vorzugsweise von der sofortigen Eindickung des Blutes ab. Ebenso wirkt auch eine rasche Verdunstung (Emmert).

Zur Hervorrufung der Stase sind ausser der Diffusion auch der Blutdruck, die physikalische und chemische Beschaffenheit des Blutes wie der umspülenden Gefässflüssigkeit, die verschiedne Porosität der Gefässwände, sowie die Durchmesser der zu- und abführenden Gefässe von Wichtigkeit. Der rasche necrotische Zerfall des nach Schädelwunden üppig vorwuchernden Gehirns, die perforirenden oder mit einem Prolapsus der Eingeweide verbundenen und schnell durch Brand ohne eigentliche Peritonitis tödtenden Unterleibswunden, die umfangreichen Necrosen blosliegender Knochenenden beruhen nicht auf der Entblössung von der ernährenden Membran, sondern auf den rasch und in grosser Ausdehnung sich unter dem Einfluss der ungewohnten Verdunstung entwickelnden Stasen (O. Weber).

Der Brand durch Infiltration der Gewebe mit Faserstoff- oder Eiweissmolecülen kommt allein selten vor, indem in den meist hierzu gerechneten Fällen der sog. Diphtheritis fast stets noch andere Veränderungen (Hyperämie, Hämorrhagie, Zellenneubildung u. s. w.) vorhanden sind. Ebenso ist der Brand durch hämorrhagische Infiltration selten, indem die hierher gerechneten Fälle theils Hämorrhagien mit stärkerer Zerreissung oder Quetschung der Gewebe darstellen, theils traumatische Entzündungen, theils hämorrhagisch-entzündliche Infiltrate (z. B. Anthrax) sind. Der Brand durch dichte, die Capillaren verengende oder verschliessende Infiltration mit neugebildeten Kernen und Zellen kommt vor bei manchen Eiterungen (die sog. diphtheritischen Entzündungen des Rachens und der Luftwege, die des Dickdarms, Uterus u. s. w.), bei dem Tuberkel (sog. gelber Tuberkel), bei der typhösen Neubildung (Typhusschorf) u. s. w. — also unter Umständen, wo kein genügender Collateralkreislauf eintritt oder wo keine neuen Gefässe entstehen.

Brand durch hochgradige Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen kommt selten für sich, öfter neben Hämorrhagien und entzündlichen Neubildungen vor. Die genannten Körperchen erfüllen sich rasch mit Fettmolecülen, zerfallen und damit wird die Ernährung des ganzen Gewebes so gestört, dass Necrose eintritt. Derartiger Brand kommt neben Eiterbildung den meisten sog. diphtheritischen Processen zu.

(S. Weiteres über diese Verhältnisse unter Entzündung.)

Endlich gehört hierher auch der Brand durch Entzündung in Theilen, welche vollständig oder unvollständig gelähmt sind, der Brand in entzündeten hydropischen Theilen, wahrscheinlich auch die sog. Noma des Gesichts und der Genitalien bei cachectischen Individuen; vielleicht auch manche Fälle von Druckbrand, namentlich bei sonst gesunden Menschen.

Durch verminderte Herzthätigkeit, besonders Fettentartung, allein entsteht selten, meist nur bei gleichzeitigen Arterienveränderungen (Gangraena senilis), oder bei anhaltendem Druck auf den Theil (Decubitus) Brand.

Ein streitiger Punct war immer das Verhältniss der Arterienverstopfung und der Veränderungen des Herzfleisches zum Brande. Man fand die Arterie bald mit Gerinnseln erfüllt, bald leer. Die Gerinnsel sind bald secundär zum Brand entstanden, bald vorher dagewesen und Ursache des Brandes. — Die Mumification, der trockne Brand der Extremitäten, ist immer die Folge von eingeführten Gerinnseln, von Embolie. Somit hat der sog. spontane Brand bei Rheumatismus mit Endocarditis eine ganz grobmechanische Ursache. Andere Formen des sog. spontanen Brandes, wie er namentlich bei Greisen häufig vorkommt (Gangraena senilis), hängen wohl mit Arterienkrankheiten zusammen, aber es finden sich die

nächsten Arterien gewöhnlich frei von Gerinnseln, wenigstens von alten. Die Erkrankung der Arterien und der Herzmusculatur erschwert die Blutströmung, namentlich in den entferntesten Theilen, am Fusse. Leichte Reibungen, Druck, geringe Entzündungen, Erkältungen bringen die Necrose schneller zum Ausbruch, als bei normaler Ernährung. — In ähnlicher Weise ist auch die Gangraena ex decubitu aufzufassen, welche weder von Arterienverstopfung, noch aus eigentlicher Entzündung entsteht. Das schwächende Moment liegt hier in der Schlaffheit oder wirklichen Fettentartung des Herzens, wie sie in Folge aller schweren Krankheiten (besonders bei schweren Typhen, Pyämien, Rückenmarkslähmungen) auftritt. Der Decubitus kommt in Folge des anhaltenden Drucks zu Stande. Er findet sich besonders am Kreuz und an den Trochanteren, seltner an den Fersen, den Dornfortsätzen der Wirbel, an der Scapula, dem Köpfchen der Fibula, am Hinterhaupt, überall also, wo die harten knochigen Unterlagen den Druck steigern.

## 2. *Brand durch innere Desorganisation der Gewebselemente.*

Ganz grob findet eine solche statt bei schweren Verwundungen, besonders bei Quetschungen, wenn sie bis zur vollständigen Zertrümmerung gesteigert sind, sowohl an äussern Theilen jeder Art, als an inneren, hier am häufigsten an Uterushals, Vagina und Vulva bei schweren Geburten.

Bei der Commotion (Gehirn, Knochen) kommt wahrscheinlich etwas Aehnliches vor, nur sind bis jetzt die anatomischen Verhältnisse noch unklar.

Erfrierung, Verbrennung, Aetzung in ihren höheren Graden (sog. Schorfbildung) haben denselben Effect.

Ebenso bewirken verjauchende Geschwülste, besonders Krebse, welche in Parenchyme perforiren, häufig Brand letzterer (z. B. Oesophaguskrebse — Lungenbrand).

Die sog. Magenerweichung gehört nicht hierher: sie tritt erst nach Eintritt des Todes und zwar nur dann ein, wenn der Mageninhalt in stark saure Gährung übergeht, oder wenn kurz vor dem Tode Magensaft in grosser Menge abgesondert wurde.

Nach Kussmaul's Versuchen muss man auch das Chloroform hierher rechnen. Injicirt man dasselbe in die Arterien todter Thiere, so verhindert es die Fäulniss, während es bei lebenden Fäulniss hervorruft. Lebt das Thier nach der Injection lange genug fort, so wird selbst in dem ertödteten Glied noch 1—2 Tage lang eine lebhafte Blutströmung unterhalten. Dies macht es erklärlich, warum am lebenden Thiere so rasch die Chloroformstarre aufgehoben wird und Fäulniss eintritt. Wahrscheinlich spült der Blutstrom das Chloroform aus dem Beine wieder weg und beraubt so die Gewebe desjenigen Stoffes, welcher sie zwar ertödtete, aber zugleich die Kraft besessen hätte, sie vor Fäulniss zu schützen. Das Chloroform ist nur ein mortificirendes, kein septisches Agens. Die Fäulniss tritt erst ein, wenn das Chloroform entfernt wurde, und es ist das Blut, welches jetzt unter so veränderten Bedingungen entgegen seiner frühern Rolle zerstörend auf die unwiederherstellbar veränderten Gewebe einwirkt, indem es die drei Haupt-

bedingungen zu Fäulnissbewegungen mit sich führt: Wärme, Sauerstoff und Wasser. Es verhält sich mit dem Brande, resp. der Fäulniss chloroformstarrer Theile ganz wie mit dem Brande froststarrer Theile. Antiseptische Agentien, Frost und Chloroform, können indirect durch die Ertödtung der Gewebe zur Sepsis Veranlassung geben, wenn die Theile aufthauen oder das Chloroform durch den Blutstrom wieder hinweggeführt wird.

Hierher gehört weiter eine grosse Reihe von Fällen, in denen die Art der Desorganisation der Gewebstheile nicht ganz klar ist, nämlich die Infectionen und Vergiftungen: die Infiltration der Gewebe mit Secreten und Excreten, besonders Harn und Koth; die fauligen Zersetzungen (sog. Putrescenz) von Geschwürsflächen und Wunden, wie sie in überfüllten und schlecht gelüfteten Krankenzimmern, bei mangelnder Reinigung, in feuchter warmer Luft oder durch fremde Körper auf der äussern Haut und auf angrenzenden Schleimhäuten, besonders auf der Innenfläche des puerperalen Uterus, zu Stande kommen. Der Lungenbrand bei Geisteskranken erklärt sich zum Theil aus Speiseresten, die bei der künstlichen Ernährung in die Bronchien gelangen und dort faulen; ebenso bewirken grössere in die Bronchien gelangende Körper, besonders organische (Bohnen z. B.) nicht selten brandige Pneumonien. Das Liegenbleiben der Secrete auf der geschwürigen Schleimhaut der Nase, des Ohres, in Bronchiectasien, der Lochien auf der Schleimhaut des Uterus verursacht Putrescenz der Schleimhautflächen.

Den Grund dafür, dass faulende Substanzen, z. B. die faulenden Gewebe auf Quetschwunden, der Harn bei Harninfiltration, auf frische Wunden so schädlich, auf granulirende Wunden fast gar nicht einwirken, liegt nach Billroth darin, dass diese Substanzen nur durch die Lymphgefässe resorbirt werden, dass aber an der Oberfläche von Granulationen keine offnen Lymphgefässe vorhanden sind.

In ähnlicher Weise wirken Leichengift, die Contagien bei Milzbrand, Rotz, Hospitalbrand, Puerperalfieber, von welchen letzteren nicht genau zu sagen ist, ob es specifische Krankheitsstoffe oder gewöhnliche Fäulnissproducte sind. Endlich gehören manche Contagien, z. B. das der Diphtheritis, das in manchen Scharlachepidemien, manche Medicamente, z. B. das Quecksilber (gangränöse Stomatitis), das Mutterkorn (Brand von Fingern und Zehen) und manche Gifte, besonders von Schlangen, hierher.

Der Brand kommt meist sporadisch vor. Manche Arten desselben finden sich epidemisch und endemisch, z. B. die Diphtheritis, der Hospitalbrand.

Die Contagiosität mancher Brandformen, wie der Diphtheritis, des Hospitalbrandes, ist zweifellos. Vom Milzbrand nehmen Manche, z. B. Vidal,

zwei Formen an: eine contagiöse, den Milzbrand-Carbunkel, und eine nicht contagiöse, die Pustula maligna s. gangraenosa.

Der Brand tritt je nach den speciellen Ursachen bald bei kräftigen, gut genährten Individuen, bald bei schwächlichen, marastischen, schlecht genährten Leuten jeden Alters ein. Ersteres sehen wir z. B. beim Brand durch embolische Verstopfung der Arterien, bei dem eingeklemmter Darmtheile, letzteres bei Scorbut, bei Noma, in schweren Fällen von Typhus, Pocken, Masern, bei Säufern.

Dieselbe Disposition zu Brand je nach der gestörten Nerventhätigkeit, Ernährung u. s. w. findet sich an einzelnen Körpertheilen: z. B. bei Verletzung des Quintus (eigenthümliche Hornhauterweichung), an gelähmten Theilen, an hydropischen Theilen (Extremitäten, Scrotum, äussere weibliche Scham: sog. weisser Brand), an früher in niederen Graden erfrornen Gliedmaassen.

Unter derber dicker Haut (z. B. des Nackens und Rückens), unter Fascien tritt ceteris paribus leichter Brand ein, als an anderen Stellen: z. B. der Carbunkel des Nackens und Rückens, die sog. phlegmonösen Entzündungen, das tiefe Panaritium, Stichwunden in Fascien.

Nach Senftleben (Virch.'s Arch. XXI. p. 289) hängt die Localisation der Necrose vorzugsweise von der histologischen Beschaffenheit des Periosts verschiedner Stellen ab. Am Humerus kommt die Necrose besonders in der Gegend der Tubercula und in der Gegend der Crista, entsprechend dem Ansatz des Deltoideus und Pectoralis major, vor; an der Ulna am Processus coronoideus; am Radius in der Gegend der Tuberositas; am Becken am Tuber ischii; am Femur am Trochanter major und an der innern untern Seite des Knochens, entsprechend der Ansatzstelle des Adductor magnus; an der Tibia an deren vorderer innerer Seite.

Der Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Entstehung von Brand ist noch nicht hinreichend bekannt. Die Durchschneidung allein kann wahrscheinlich nicht Brand verursachen; sie begünstigt aber bei gleichzeitig einwirkenden andern Ursachen dessen Entstehung.

### Symptome des Brandes.

Die Symptome des Brandes beziehen sich theils auf den brandigen Theil selbst (locale Symptome), theils auf den ganzen Organismus (allgemeine Symptome) und auf dessen Umgebung.

Die localen Symptome des Brandes gestalten sich nach der Art des Brandes und des Gewebes sehr verschieden.

Nach der äussern Erscheinung hat man früher blos den trockenen Brand, die Mumification, wobei die Theile schwarz, trocken, kalt sind, vom feuchten Brand, wo sie missfarbig und weich sind, geschieden. Gegenwärtig nimmt man folgende Arten von Brand an:

1) Diejenige Form, wo fast gar keine morphologische Veränderung in den brandigen Theilen eintritt, letztere aber

functionsunfähig sind, findet sich in den Knochen, Knorpeln, Glashäuten, bisweilen auch in den fibrösen Häuten und der äussern Haut.

Bei den abgekapselten Früchten der Bauchhöhlenschwangerschaft fanden Virchow und Andre nach vielen Jahren noch Muskeln, Bindegewebe und Gefässe unversehrt.

2) Die brandigen Theile vertrocknen, weil sie keinen Zufluss von Säften erhalten, während ihre eignen Säfte durch Verdampfung oder Resorption verloren gehen: sog. trockner Brand oder Mumification. Dies sehen wir vorzugsweise an den untern, seltner an den obern Extremitäten. Die Theile werden, z. B. bei dem embolischen Brand, bald nach dem Abschluss der arteriellen Blutzufuhr unempfindlich, kalt, schwerbeweglich; nach und nach schrumpft der abgestorbene Theil zu einer dunkelbraunen oder schwarzen, derben Masse zusammen. Darin bilden sich bisweilen käsige, selbst steinige Massen.

3) Es entsteht eine einfache Erweichung, Colliquatio, ohne Fäulniss. Hierher gehört der geruchlose Brand bei der chronischen Pneumonie, bei der embolischen Gehirnerweichung; zum Theil die Erweichung von Tuberkeln, insofern sie die Tuberkelmasse selbst betrifft, während das Lungengewebe dabei verschwärt; ebenso manche Erweichungen von Krebsen. Hämorrhagische Heerde in lockeren Organen, z. B. der Milz, verflüssigen sich auf dieselbe Weise. Lösende Mittel, wie der Magensaft beim runden Geschwür, wirken in manchen Fällen mit von aussen her und begünstigen den Brand.

Zu dem geruchlosen Brand gehört auch die wahrscheinlich nie vitale, sondern stets cadaverische Magenerweichung, sowie die meist cadaverische Lungenerweichung (s. dagegen Rauchfuss. J. f. Kdrkrkh. XVII. p. 161).

4) Am gewöhnlichsten tritt wirkliche Fäulniss, Putrescentia, Sepsis ein ganz in derselben Weise, wie jede thierische Substanz bei Vorhandensein von Wasser fault: sog. feuchter Brand, Gangraena humida. Alle weichen Theile des Körpers, welche der Luft ausgesetzt sind, faulen, sobald der vitale Stoffwechsel in ihnen aufhört. Sie faulen meist um so schneller, je weicher und wasserhaltiger sie sind (Fettgewebe, Bindegewebe, Muskeln). Das Ferment liegt theils in ihnen, theils erhalten sie es von aussen. — Bisweilen steigert sich die Zersetzung bis zur Gasentwicklung: emphysematöser Brand.

Die Fäulniss ist ein Zersetzungsprocess organischer Substanzen, wobei neben der faulenden Substanz nur die Elemente des Wassers an der Neubildung von Stoffen Antheil nehmen: der Fäulnissprocess kann desshalb bei Abschluss von Luft, bei blosser Gegenwart von Wasser vor sich gehen. Bei dem Verwesungsprocess hingegen spielt die Luft, namentlich deren Sauerstoff, eine hervorragende Rolle und nimmt einen mächtigen Antheil an der Bildung der Producte der Verwesung. Während die Fäulniss eine Ent-

mischung bei Gegenwart von Wasser ist, erweist sich die Verwesung als ein Oxydationsprocess, als eine langsame Verbrennung in der Luft bei gewöhnlicher Temperatur und bei Gegenwart von Wasser. Was sich bei der Fäulniss als übelriechender Kohlenwasserstoff entbindet, erscheint bei der Verwesung als Kohlensäure und Wasser (Pettenkofer).

Im Groben erscheinen die Stellen beim feuchten Brand anfangs lockerer, schlaffer, teigig, missfarbig; bald senkt sich der Blutfarbstoff und es tritt eine dunkle, blau- und schwarzrothe Färbung ein. Die Oberhaut erhebt sich in Blasen und unter ihnen schreitet vorzugsweise die Fäulniss fort. Die Theile zerfallen unter grossem Gestanke erst in fetzige, welke, dann schmierige und flüssige Massen von schwärzlichem, bräunlichem, gelbem Aussehen. Einzelne Stellen vertrocknen noch, andere fallen ab oder hängen an den Sehnen, Bändern, Knochen. Bei Gangrän ganzer Extremitäten greift die Zerstörung der Haut und des Bindegewebes meist weiter, als die der Muskeln, diese weiter als die der Knochen. Der Schwefelwasserstoff färbt die Sonden schwarz; bleihaltige Verbandstücke werden ebenfalls schwarz durch Bildung von Schwefelblei.

Unter dem Microscop erscheinen die brandigen Gewebstheile anfangs nur wolkig getrübt, in ihrer Form erhalten, zerfallen aber später in immer kleinere farblose Theile (Detritus). Zuerst zerfallen die Blutkörperchen und Fettzellen: der Blutfarbstoff imprägnirt die Theile; Fett findet sich in meist sehr reichlicher Menge, meist frei, zum Theil in Krystallen. Ersteres rührt zum grössten Theil aus den zerfallenden Geweben, zum Theil vielleicht auch von einer Infiltration von aussen her. Fast ebenso schnell zerfallen Drüsenzellen und Epithelien; dann folgen Muskeln und Nerven. Länger halten sich Bindegewebe und Knorpel, am längsten die Horngewebe, das elastische Gewebe (z. B. in Arterien und Bronchien), die Glashäute, Knochen und Zähne. Als microscopische Objecte sieht man schliesslich hauptsächlich Körnchenmasse (Eiweissmolecüle, Fettkörnchen, Pigmentkörnchen), grössere Pigmentmassen, Fetttropfen, Fettkrystalle, Krystalle von Kochsalz, Tripelphosphat, schwefelsaurem und kohlensaurem Kalk, Salmiak. Daneben kommen nicht selten Infusorien, Algen und Pilze vor. Chemische Endbestandtheile sind Buttersäure, Baldriansäure, Kohlenwasserstoff, Ammoniak, Schwefel- und Phosphorwasserstoff, bisweilen Stickstoff: daher erklärt sich Farbe und Geruch der brandigen Massen.

Mit jeder der vier Arten kann sich eine Verschimmelung des brandigen Theils combiniren.

Die necrotische Stelle ist bald scharf begrenzt: Gangraena circumscripta; bald ist es schwer, die Grenzen des Abgestorbenen vom Absterbenden zu scheiden: Gangraena diffusa. Der

umschriebne Brand hat meist geringere, der diffuse grössere Ausdehnung, befällt z. B. einen ganzen Lungenlappen.

Die genannten vier Arten des Brandes, sowie der umschriebene und diffuse Brand können mannichfach in einander übergehen.

Bei Gangraena senilis sehen wir an der Oberfläche trocknen, unter der Haut feuchten Brand.

Beim Hospitalbrand (Gangraena nosocomialis) erkranken sowohl frische, als granulirende und vernarbende Wunden in eigenthümlicher Weise. Entweder es verwandelt sich die Granulationsfläche in einen gelblich-schmierigen Brei, der sich auf der Oberfläche abwischen lässt, dessen tiefere Schichten aber festsitzen. Dieselbe Umwandlung zeigt auch die umliegende Haut, so dass die ursprüngliche Wunde nach 3—4 Tagen um's Doppelte grösser ist. Oder eine Wunde nimmt rasch eine kraterförmige Beschaffenheit an und sondert eine serös-jauchige Flüssigkeit ab, nach deren Entfernung die Gewebe frei zu Tage liegen. Dies geschieht gewöhnlich in ziemlich scharf abgeschnittnen Kreisformen und nicht selten bis zu beträchtlicher Tiefe. Diese Veränderungen kommen vorzugsweise an unbedeutenden Wunden, wie Blutegelstichen, Schröpfwunden, selbst Blasenpflastern vor. Beide Formen begreift man als pulpösen und als geschwürigen Hospitalbrand.

Das Volumen brandiger Theile und Organe ist je nach der Art des Brandes normal, vermehrt oder vermindert.

Die Farbe brandiger Theile ist bald unverändert, bald weiss (sog. weisser Brand durch locale Anämie oder durch starke Eiterinfiltration), bald in den verschiedensten Nuancen grau, graublau, graugrün, braunroth, braun, schwarz. Letztere Färbungen sind bedingt durch die Infiltration von Blutfarbstoff oder zugleich durch die Bildung von Schwefeleisen.

Der Geruch lässt an brandigen Theilen bald nichts wahrnehmen, bald ist er (beim Fäulnissbrand nach Zerstörung der Haut, beim Lungenbrand u. s. w.) eigenthümlich.

Das Gefühl zeigt die Temperatur des brandigen Theils erniedrigt, da dieselbe nur eine von der Umgebung mitgetheilte ist. Je nach der Art des Brandes ist die Consistenz hart, oder teigig, oder man fühlt eine eigenthümliche Crepitation (emphysematöser Brand).

Die Function der brandigen Theile ist vollständig erloschen. An äussern Theilen fehlen Empfindung und Bewegung. Dass erstere bisweilen noch vorhanden ist, erklärt sich aus dem bekannten Gesetz, dass die Reizung einer Nervenfaser an einer beliebigen Stelle ihres Verlaufes stets an deren peripherischem Ende empfunden wird. Dass bisweilen noch Bewegungen an brandigen Extremitäten vorhanden sind, kommt davon her, dass in brandigen Theilen sich Sehnen finden, deren Muskelbäuche oberhalb des Brandherdes liegen.

Die Umgebung brandiger Theile ist häufig ödematös.

Die localen Symptome des Brandes treten bald rasch, bald lang-

sam ein — Verschiedenheiten, welche vorzugsweise von der Art und Intensität der Ursache, sowie von der Art der Gewebe abhängen.

Der Beginn der localen Brandsymptome ist bei den einzelnen Arten des Brandes bisweilen verschieden. Der Decubitusbrand z. B. beginnt bisweilen a s eine locale, sehr schmerzhafte Entzündung, welche in Verschwärung und dann in Brand übergeht; oder es treten zuerst blaurothe Flecke ein, aus denen Brandblasen oder sofort Brandschorfe entstehen.

Die allgemeinen Symptome des Brandes

treten constant ein, ausser wenn der Brandheerd nur kleine Strecken äusserer Theile befällt und wenn dessen Ursache nicht eine rein äusserliche ist.

Sie machen das sog. Brandfieber aus. Dasselbe characterisirt sich durch mässig erhöhte Temperatur, kleinen frequenten Puls, beschleunigte Respiration, Durst und andere Zeichen des sog. Faul- oder des nervösen Fiebers (s. u.). Nicht selten sind wiederholte Schüttelfröste vorhanden (sog. Intermittens perniciosa). Andremal finden sich der Cholera oder dem Scorbut ähnliche Erscheinungen. Bisweilen haben Erbrechen und reichliche Durchfälle einen günstigen Einfluss. Beim Hospitalbrand treten häufig die gastrischen Symptome sehr in den Vordergrund. Das Fieber ist meist um so stärker, je geringer die demarkirende Entzündung und je feuchter der Brand ist.

Die allgemeine Infection ist bedingt durch den Eintritt brandiger Massen in angefressene, nicht thrombosirte Venen mit consecutiver Embolie, oder durch die Resorption fauliger Säfte. Es treten dann an anderen Stellen Brandheerde auf (metastatisch).

(S. Weiteres bei Ichorrhämie p. 226.)

Neuerdings hat auch Kussmaul (l. c.) erwiesen, dass ein faules Glied nicht einfach als todter Anhang betrachtet werden darf, auch wenn kein Blutkreislauf mehr statt hat, dass es vielmehr mit den lebenden Theilen noch in einem lebhaften Säfteaustausch stehen kann, dass der Mechanismus und selbst der Chemismus bei dem Sphacelus ein andrer ist, als bei der Leichenfäulniss, dass endlich die Grösse der Gefahr beim Brande eines Gliedes nicht allein von der Grösse der Berührungsfläche der lebenden und todten Theile, sondern auch von der Grösse der ganzen faulenden Masse abhängt. Wenn nämlich alle Blutströmung im Unterschenkel und dem grössten Theil des Oberschenkels in Folge der Thrombose aufgehört hatte, wurde Jodkalium, das in concentrirter Lösung unter die Haut der Sohle eingespritzt worden war, bereits nach $4^1/_2$ Stunden im Urin nachgewiesen, und es währte die Ausscheidung in wachsender Grösse bis zum Tode des Thieres 24 Stunden lang reichlich fort.

Verlauf und Ausgang des Brandes.

Der diffuse Brand schreitet entweder bis zum Tode des Individuums fort, oder er begrenzt sich und wird zum circumscripten Brand.

Bei günstigem Ausgang wirkt die brandige Stelle reizend auf die Umgebung und bewirkt Entzündung derselben. Es entsteht die sog.

Demarkationslinie, d. h. ein hellerer Streifen von hyperämischem und in Eiterung begriffenem Gewebe. Diese wird allmälig tiefer und trennt zuletzt den Brandschorf oder Brandherd vom Gesunden ab. Bei gewaltsamen Losreissungen des Brandschorfs treten dann leicht Blutungen ein, welche bei langsamer und spontaner Trennung durch Thrombosen verhütet werden. Die weiteren Gefahren der Demarkationsbildung sind nach der Umgebung verschieden: z. B. typhöses Darmgeschwür, Haut, Lungen (bei letzteren fast immer jauchige Pleuritis und Pneumothorax). — Die Zeit, welche verfliesst, bis sich das Todte vom Lebenden ablöst, ist vorzugsweise nach der Structur und nach der Gefässhaltigkeit der Gewebe sehr verschieden. Am raschesten geschieht die Demarkation bei gefässreichen weichen Geschwülsten, im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln, langsamer in dem Corium und in Schleimhäuten, am langsamsten bei Sehnen, Fascien und vor Allem bei Knochen. Ferner hängt jene Zeit vom Volumen des brandigen Theils und von dem Allgemeinzustand des Kranken ab. — Die Auslösung oder Abstossung des Brandigen kommt bei Necrosen der mit Luft in Berührung stehenden Flächen (Haut, Darmschleimhaut, Lungen) am gewöhnlichsten vor. Bei den Eintrocknungen in inneren Theilen kommt auch eine Abkapselung des Necrotischen, z. B. von Tuberkeln, Typhusschorfen, Knochenstücken mittelst Bindegewebs- oder Knochen-Neubildung, vor.

Eine Heilung des Brandes ist nur in dem Sinne möglich, dass sich das brandige Stück (Sphacelus) abstösst. Dies geschieht je nach der Grösse des brandigen Theils, nach der oberflächlichen oder tiefen Lage desselben mehr oder weniger leicht, bei inneren Theilen meist sehr langsam.

Specielle Beispiele zu diesen verschiednen Heilungsmöglichkeiten ergeben die Losstossungen brandiger Glieder, bei welchen häufig die Kunst noch nachhelfen muss, die Losstossungen oberflächlicher diphtheritischer Schleimhautpartien, die von Typhusschorfen auf der Darmschleimhaut. — Noch schwieriger wird die Losstossung brandiger Theile, welche mitten in Knochen oder Parenchymen gelegen sind: wie die centraler Knochenmassen, brandiger Lungenstücke. — Beim Furunkel und Carbunkel tritt zuerst Necrose eines Stückes von Cutis oder Unterhautfettgewebe ein, um diese herum entsteht Abscedirung.

Das necrotische Stück ist keiner Wiederbelebung fähig; bei den Embolien kann ein scheinbares Absterben eintreten, der anämische Theil kann blass und kalt und gelähmt erscheinen: dann ist er aber noch nicht gangränös, sondern wird es erst, wenn die Blutzufuhr längere Zeit abgeschnitten bleibt; allein er gewinnt häufig wieder Leben, wenn ein Collateralkreislauf sich herstellt. Eine zweite scheinbare Ausnahme von Heilung nach Eintritt von Brand findet an incarcerirten Darmtheilen statt.

Der ungünstige Ausgang des Brandes wird theils durch örtliche Störungen, theils durch die allgemeine Infection des Körpers herbeigeführt.

Die gefährlichen örtlichen Störungen werden hauptsächlich durch die Entzündung, welche den Brand abgrenzt, bedingt. Den Beginn des Brandes leitet bald ein Frösteln oder wirklicher Frost ein, bald fehlt derselbe. Die Hauttemperatur ist meist sehr erhöht, die Zunge trocken, der Durst stark. Der Kranke verfällt, wird theilnahmlos, unruhig, delirirt, das Bewusstsein schwindet. Dabei kommt es zu Perforationen (wie der brandigen Lunge in die Pleura; typhöser Darm-, corrosiver Magengeschwüre in das Peritonäum); — zu gefährlichen Blutungen in Folge zu starken Blutandranges, in Folge von Erkrankungen der Gefässwände u. s. w. (Extremitäten, Magen, Darm); — zu Entzündungen seröser Häute mit jauchigen Exsudaten auch ohne eingetretene Perforation. Oder der Brand verbreitet sich auf wichtige Organe, z. B. auf das Gehirn. Oder er erschöpft den Körper bald durch blosse Inanition, bald in der Form des hektischen Fiebers, wobei die grosse Schmerzhaftigkeit der Theile mit aufreibend ist.

## 3. Progressive Metamorphose.

### (Hypertrophie und Neubildung.)

Abernethy. Surgical works. II. 1811.

Billroth. Beitr. zur pathol. Histol. 1858. — Deutsche Klin. 1859. No. 40 u. ff.

Breuer. Melet. circa evolut. ac formas circatricum. 1843.

Bruch. Die Diagnose der bösartigen Geschwülste. 1847.

Buhl. Virch.'s Arch. XVI. p. 168. XXI. p. 480.

Bühlmann. Beitr. z. Kenntn. der kranken Schleimhaut u. s. w. 1843.

Eberth. Virch.'s Arch. XXI. p. 106.

Führer. Deutsche Klinik. 1852.

J. u. H. Goodsir. Anat. and path. observ. 1845.

Hawkins. Lond. med. gaz. 1837 u. 38.

His. Beitr. z. norm. u. path. Histol. der Cornea. 1856.

Hodgkin. Med.-chir. trsact. V.

Home. On the format. of tumours. 1830.

Lawrence. Med.-chir. transact. V.

J. Müller. Ueb. d. feinern Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. 1838. — Dessen Arch. 1836.

Paget. Lectures on tumours. 1851.

Recklinghausen. Virch.'s Arch. XXVIII. p. 157.

Reinhardt. Traube's Beitr. II. — Virch.'s Arch. I. p. 528.

Remak. Müll.'s Arch. 1852. p. 47. — Virch.'s Arch. XX. p. 198.

Rindfleisch. Virch.'s Arch. XVII. p. 239. XXI. p. 519. — Experimentalstudien üb. d. Histol. d. Blutes. 1863.

Robin. Gaz. méd. 1853. No. 51.
Schrant. Prijsv. over de goed-en kwaadart. gezw. 3. Aufl. 1852.
Schuh. Ueb. d. Erk. d. Pseudopl. 1854. — Path. u. Ther. d. Pseudopl. 1854.
Virchow. Würzb. Verh. I. p. 81 u. 134. II. p. 150. — Dessen Arch. I. p. 94. IV. p. 515. VIII. p. 371. XI. p. 89. XIV. p. 1. — Die krankh. Geschwülste. 1863 u. 1864. I.
Vogel. „Gewebe in path. Hins." in R. Wagner's Hdwört. d. Phys. I.
Warren. Pr. Bem. üb. Diagn. u. Cur der Geschw. 1839.
O. Weber. Virch.'s Arch. XIII. p. 74. XIV. p. 1. XXIX. p. 84 u. 163. — Hdb. d. Chir. p. 240.
Wittich. Virch.'s Arch. IX. p. 185.
Zwicky. Die Metamorphose des Thrombus. 1845.
(Ueber die Geschwülste vergl. ausserdem die älteren Werke von Galen, Ingrassia, Faloppia, Astruc, Plenk u. A., ferner die neueren Handb. der path. Anatomie und Chirurgie, sowie die betreffenden Monographien.)

Die progressive Metamorphose besteht in der Neubildung eines oder mehrerer, den normalen gleicher, ähnlicher oder davon verschiedner Gewebe oder Organtheile oder Organe in Folge eines bekannten oder unbekannten krankhaften Processes.

Die pathologischen Neubildungen sind entweder Gewebe, welche denen des normalen Organismus nach Grösse, Form, Anordnung, Function etc. gleichen (sog. Hypertrophien im Allgemeinen, Homöoplasien, homologe Neubildungen); oder Gewebe, bei denen keine Gleichheit oder Aehnlichkeit mit normalen Geweben stattfindet (sog. Heteroplasien, heterologe Neubildungen). Zwischen den Homöoplasien und Heteroplasien kommen vielfache Uebergänge vor. Die Hypertrophie ist entweder eine einfache oder wahre Hypertrophie, wobei die Gewebstheile in normaler Menge vorhanden, aber vergrössert sind; oder eine numerische (oder adjunctive) Hypertrophie, Hyperplasie, wobei alle oder doch die wesentlichen Gewebstheile an Zahl zugenommen haben. Die einfache und die numerische Hypertrophie gehen vielfach in einander über. Die Hypertrophien betreffen bald das ganze Organ (z. B. Muskel, Knochen, Fettgewebe); bald nur einen Theil desselben, und dann ist es unentschieden, ob man das Gebilde Hypertrophie oder Geschwulst nennt (z. B. Hypertrophie der Hautpapillen, oder Warze, oder Condylom; locale Schleimhauthypertrophie, oder Schleimpolyp; partielle Knochenhypertrophie, oder Osteophyt, oder Exostose).

Die pathologischen Neubildungen sind entweder diffus, infiltrirt, d. h. ihre Elemente sind zwischen den Elementen des normalen Gewebes abgelagert, so dass nirgends eine Abgrenzung beider stattfindet; oder die Elemente der Neubildung sitzen geradezu an Stelle der durch jene zu Grunde gegangnen normalen Elemente (sog.

Substitution). Oder die pathologischen Neubildungen sind umschrieben, d. h. sie bilden eine meist kuglige Masse, welche die normalen Gewebstheile zur Seite gedrängt hat. Letztere Neubildungen nennt man meist Gewächse oder Geschwülste (Neoplasmen, Tumoren, Aftergebilde, Pseudoplasmen), wozu jedoch auch zahlreiche infiltrirte, besonders heteroplastische Bildungen gerechnet werden.

Gleichsam in der Mitte zwischen der normalen und pathologischen Neubildung steht die Regeneration, der Ersatz eines zu Grunde gegangenen Gewebes. Wahrscheinlich werden alle Gewebe unsers Körpers fortwährend erneuert: sicher erwiesen ist dies ausser für die Haare, die Nägel und die geschichteten Epithelien, für die Knochen, für die quergestreiften und glatten Muskeln; ziemlich sicher ist es für alle Epithelien, für die Drüsen. Von einer pathologischen Regeneration spricht man erst dann, wenn der Ersatz Gewebe betrifft, welche nicht in Folge ihrer normalen Function, sondern in Folge äusserer zufälliger Einflüsse zu Grunde gegangen sind.

Die Regeneration ist entweder eine ächte, vollkommne, d. h. es entsteht ein dem zu Grunde gegangnen vollständig gleiches Gewebe (Epidermis, Epithelium, Haare, Nägel, Bindegewebe, Knochengewebe, Nerven, bisweilen auch Krystalllinse, vielleicht auch Glaskörper, nicht selten glatte und quergestreifte Muskeln). Oder die Regeneration ist eine unächte, unvollkommne, d. h. es entsteht Narbengewebe an Stelle des Substanzverlustes (äussere Haut und Schleimhäute, Drüsen u. s. w., häufig die Muskeln). Das Narbengewebe bleibt entweder für immer (bleibende Narbe, z. B. in Knorpeln, Muskeln, Drüsen); oder es entstehen in ihm im weitern Verlauf die normalen Gewebstheile (provisorische Narbe).

Die Regeneration betrifft beim Menschen meist nur einzelne Gewebe (Epithelien, Bindegewebe), höchstens Gewebssysteme (Gefässe, Knochen, Muskeln), nie ganze Organe oder Organtheile. Bei niederen Thieren findet dieselbe in viel ausgebreiteterem Maasse statt: bei Salamandern und Eidechsen sah man Regeneration des Schwanzes und selbst des zugehörigen Rückenmarks; bei Tritonen Regeneration abgeschnittner Beine, Unterkinnladen, selbst des Auges. — An äussern Theilen (Haut, Knochen) lässt sich die Regeneration meist unmittelbar nachweisen; andremal erschliessen wir sie aus der Wiederherstellung der Function, z. B. an den Nerven; noch andremal lässt sie sich nur durch genaue, besonders microscopische Untersuchung nachweisen.

An die Regeneration schliesst sich die Wiederanheilung ganz losgetrennter Theile an. Dieselbe findet meist nur dann statt, wenn der losgelöste Theil blos so kurze Zeit vom Körper getrennt war, dass er noch Wäıme und sog. Lebensfähigkeit darbot. Beispiele hierzu liefern: die Zähne (auch todte Zähne sah man in einen Zahnalveolus wieder einheilen); Haare; Knochen (Ollier u. A.); ganz losgetrennte Hautstücke verschiedner Körpertheile; losgetrennte Nasen, Ohren, ganze Phalanxstücke. Diese Theile

treten nicht nur in Gefäss-, sondern auch in Nervenverbindung mit dem ursprünglichen Körper; selbst Lupus und Epithelialkrebs gehen, bisweilen mit besonderer Vorliebe, auf solche über.

Endlich gehört hierher die compensatorische Entwicklung schon vorhandner Organe zu gleicher Structur und Function mit dem weggefallnen Theil: die Entwicklung kleiner Arterien und Venen zu gleichen grössern Gefässen beim Collateralkreislauf; die Hypertrophie einer Niere nach Atrophie der andern; die Hypertrophie der Lymphdrüsen nach Exstirpation der Milz, u. s. w.

Vergl. über die Regeneration: Spallanzani. Opusc. di fisica anim. e veget. 1776. — Murray. De redintegrat. part. corp. anim. nexu suo sol. vel amisso. 1787. — Blumenbach. Ueb. d. Bildungstriebe. 1791. — Eggers. Von d. Wiedererzeugung. 1821. — Dieffenbach. Nonn. de regener. et transplant. 1822. — Die Werke über plastische Chirurgie, die Literatur der Neubildung von Binde-, Knochen-, Muskel-, Nervengewebe, Gefässen u. s. w.

Das Vorkommen der Hypertrophien und der Neubildungen in den verschiednen Organen und Geweben verhält sich sehr verschieden:

einzelne Hypertrophien und Neubildungen kommen in allen oder fast allen Geweben oder Organen vor, wie besonders das Bindegewebe, die Gefässe und der Eiter, ferner der Tuberkel und der Krebs, wahrscheinlich auch das Syphilom und Sarkom: dies geschieht entweder mit ungefähr gleicher Häufigkeit, oder letztere ist eine verschiedne (s. die sog. Häufigkeitsscala des Tuberkels und Krebses);

derartige Neubildungen zeigen weitere, sehr auffallende Differenzen nach dem primären und secundären Vorkommen in den verschiednen Organen (s. Tuberkel und Krebs);

manche Neubildungen kommen nur in bestimmten Organen und Geweben vor, in welchem Fall letztere und das neugebildete Gewebe meist in der Structur übereinstimmen: Bindegewebe kommt am häufigsten im Bindegewebe, Knochengewebe am häufigsten in Knochen und Periost, Fettgewebe fast nur in fetthaltigen Stellen, organische Muskelfasern fast nur in daraus bestehenden Organen, Drüsengewebe fast nur in den gleichen drüsigen Organen u. s. w. vor. Das Gewebe, von welchem Neubildungen aller Art am häufigsten ausgehen, das sog. allgemeine Keimgewebe des Körpers, ist das Bindegewebe in allen seinen Formen.

Die Zahl der Neubildungen in einem Individuum ist sehr wechselnd. Entweder kommt nur eine vor, oder es finden sich mehrere, oder ihre Menge ist eine sehr grosse, geradezu unzählbar. In letzteren Fällen haben die Neubildungen entweder verschiedne Structur, ihr Zusammenvorkommen ist zufällig (z. B. Cysten und Krebse); oder sie haben gleiche Structur (z. B. Tuberkel, Krebse). Finden sich

Neubildungen in grösserer Zahl, so sitzen sie entweder in einem und demselben Organ (z. B. Cysten in der Haut oder in den Nieren, Fibroide im Uterus), oder doch in Theilen gleicher Structur (z. B. Enchondrome in Knochen); oder sie sitzen in verschiednen Organen (z. B. Krebse in Magen, Leber und Lunge). Im Allgemeinen kommen die Homöoplasien meist in einem Organ oder doch in gleichen Organen oder Geweben, die Heteroplasien häufig in verschiednen Geweben und Organen vor.

Die Grösse der Neubildungen variirt vom eben Wahrnehmbaren (z. B. sog. miliare Tuberkel, miliare Krebse) bis zur Grösse einer Kirsche, eines Eies, einer Faust und darüber. Manche Neubildungen erreichen ein colossales Volumen und ein Gewicht von 50—100 Pfund.

Die Gestalt der Neubildungen ist ebenso variabel und theils von dem Ort der Entwicklung, theils von unbekannten Verhältnissen abhängig. Die diffusen Hypertrophien haben im Allgemeinen die Gestalt des Mutterorgans. Die sog. Geschwülste sind am häufigsten rund oder rundlich, seltner unregelmässig; dabei flächenhaft oder abgeplattet oder kuglig; sie hängen ringsum mit dem Mutterorgan zusammen, oder nur an einer Stelle (sog. gestielte, polypöse Geschwülste). Ihre Oberfläche ist glatt oder höckrig oder lappig.

Die Consistenz der Neubildungen ist wesentlich von ihrer Structur und ihren Metamorphosen abhängig und bietet alle erdenkbaren Grade dar.

Die Bestandtheile der Hypertrophieen und der Neubildungen sind im Ganzen denen der normalen Gewebe gleich. Es sind zunächst Elementartheile, als: Körnchen, Kerne, Zellen, Grundsubstanzen der verschiedensten Art, vorzugsweise Binde- und Knochengewebe, Gefässe u. s. w.

Die Neubildung kann wohl als Ganzes von einem normalen Gewebe ziemlich weit abweichen, immer aber sind ihre letzten Elemente, die Zellen, Fasern u. s. w. den normalen Zellen, Fasern u. s. w. analog gebaut und nach denselben Gesetzen gebildet. Die Neubildungen weichen also nur durch ihre Textur, nicht durch besondere specifische Elemente von den normalen Geweben ab; sie sind aber oft nicht einmal abnorm gebaut, sondern werden nur dadurch abnorm, pathologisch, dass sie sich an einem Orte, der ihnen normaler Weise nicht zukommt (Heterotopie) oder zu einer Zeit entwickeln, in welcher sie normal nicht vorkommen (Heterochronie).

Nach der Zusammensetzung nennt Virchow Geschwülste, welche nur aus einem und demselben Gewebe bestehen, gewebsartige, (z. B. Epithelien, Bindegewebe), histioide Geschwülste; solche, welche aus mehreren Geweben bestehen, organähnliche oder organoide Geschwülste; endlich solche, welche aus verschiednen Geweben und organartigen Theilen zusammengesetzt sind, z. B. ähnlich der äussern Haut aus Bindegewebe, Epidermis, Schweiss- und Talgdrüsen u. s. w., Aberrationen, systematoide oder teratoide Geschwülste. Dazu kommen

endlich noch die Geschwülste, in welchen sich mehrere Geschwulstformen mit einander combiniren: Combinationsgeschwülste, Masses dissimilaires, Productions mixtes.

Unter den Elementartheilen der pathologischen Gewebe kommt die Zelle am häufigsten zur microscopischen Untersuchung. In ihren histologischen und chemischen Eigenschaften sowohl als in ihren Lebenserscheinungen (Wachsthum, Stoffaufnahme und Stoffabgabe, bei einzelnen auch Fähigkeit die Gestalt und Lage zu verändern) gleicht sie im Ganzen der physiologischen Zelle, nur mit dem Unterschiede, dass diese Eigenschaften sämmtlich in den weitesten Grenzen vorkommen. — Neben den eigentlichen Zellen kommen gleich häufig sog. Protoplasmen vor, d. h. Körper, welche aus einem Kern und einer denselben rings umgebenden, zähflüssigen oder schleimartigen, hellen oder granulirten, peripherisch bisweilen verdichteten, aber membranlosen Substanz bestehen; oder Kerne mit einem sog. Kernhof, mit einer Rindensubstanz, mit Zellinhalt ohne Zellmembran. Ferner finden sich nicht selten Körper, welche nur aus einem Kern und aus einer denselben blos stellenweise umgebenden Rindensubstanz bestehen. Endlich kommen wirklich freie Kerne vor. Der Kern ist jedenfalls das wesentlichste Element sowohl der eigentlichen Zellen als der Protoplasmen: er regulirt die Function der Zelle (die Aufnahme und Abscheidung von Ernährungsmaterial, die Umwandlung des Zellinhalts u. s. w.) und ist am wesentlichsten bei der Vermehrung der Zellen betheiligt. — Zwischen den Zellen findet sich constant eine bald geringe, bald reichliche, bald flüssige, bald feste Intercellularsubstanz, welche im ersten Fall wahrscheinlich dem normalen sog. Gewebskitt analog ist.

Complicirter gebaute Zellen, insbesondere solche mit grösseren oder kleineren Oeffnungen (analog den Micropylen der Eier, oder den Porencanälchen der Cylinderepithelien des Darms, oder sog. Nervenzellen), sind als pathologische Producte noch nicht sicher beobachtet worden.

Die Form- und Lageveränderungen pathologischer Zellen sind für einzelne Vorgänge der allgemeinen Pathologie von grösstem Interesse. — Die Contractilität thierischer Zellen wurde von Wh. Jones, Davaine, Robin, Ecker, Lieberkühn, Haeckel an den farblosen Blutkörperchen höherer und niederer Thiere, von Busk und Huxley, Lieberkühn, Virchow, Recklinghausen an Lymphkörperchen, Schleimkörperchen und den ähnlichen Zellen in den Transsudaten seröser Häute, von Stricker an den Furchungskugeln der Frösche, von Brücke, Virchow, Loth. Meyer, Wittich, Busch an Pigmentzellen, von Huxley und Kölliker an den pigmentlosen Zellen des Gallertgewebes niederer Thiere, von Virchow an Enchondromzellen, von Klebs und Rollett an den rothen Blutkörperchen der Säugethiere (das ruhende Blutkörperchen hat die Schüsselform, das contrahirte hat die zackige Form) beobachtet. Aber erst Recklinghausen wies das regelmässige

Vorkommen und die pathologische Bedeutung jener Eigenschaft, namentlich an den Eiterkörperchen nach. Untersucht man nehmlich thierischen oder menschlichen Eiter, sowohl seröser Höhlen als das catarrhalische Secret entzündeter Schleimhäute und den Eiter von Hautpusteln und Granulationen frisch und in passenden Menstruen (Flüssigkeit natürlicher Transsudate, dünne Zucker- oder Kochsalzlösung u. s. w.), so erscheinen die Eiterkörperchen nicht rundlich, sondern zeigen Zacken von verschiedner Länge, Zahl und Gestalt. Jedes Körperchen verändert fortwährend seine Form: an seiner Peripherie treten nämlich einzeln oder in Gruppen rasch feine fadenförmige Fortsätze auf, welche sich dann an ihrer Basis verdicken und einen Theil der Substanz des Zellenkörpers in sich aufnehmen. Einzelne ziehen sich wieder zurück und verschwinden spurlos. Bald treten solche Fortsätze im ganzen Umfang des Eiterkörperchens bis zu 20 an Zahl, bald tritt an einer oder mehreren Stellen der Peripherie ein Büschel von 3—6 solcher Fortsätze auf. Die einzelnen Ausläufer der Körperchen können sich wieder verästeln, unter einander geflechtartig verbinden und dann zu einer breiten Masse zusammenfliessen. Die Körperchen enthalten Kerne, welche aber erst durch Reagentien sichtbar werden. Sie enthalten ferner Fett- und Pigmentmolecüle, welche mit der Bewegung der Zelle ihre Lage in dieser verändern (sog. Molecularbewegung) und da am stärksten sind, wo Fortsätze aus der Zelle heraustreten. — Die Eiterkörperchen zeigen diese Formveränderungen sowohl in flüssiger Zwischensubstanz (Humor aqueus, seröse Häute) als in festem Gewebe (Hornhaut, Bindegewebe überhaupt) und wandern in Folge derselben, meist in Gestalt stark gebogner Wege. Das Wandern geschieht dadurch, dass sich an den Fortsätzen die Masse der Zellen emporschiebt, dass das dem Fortsatz entgegengesetzte rundliche Ende dadurch nach der Spitze zu rückt und dass eine weitere Verlängerung des letzteren eine fernere Verrückung des Zellenleibes mit sich bringt. — R. fand ferner, dass auch im normalen Bindegewebe eine Art von Körperchen vorkommt, welche gleiche Grösse, gleiche optische Eigenschaften, gleiche Contractilität und gleiche Fähigkeit zu wandern besitzt, wie die Eiterkörperchen.

Für die pathologische Physiologie ist diese Contractilität und Bewegungsfähigkeit der Zellen von der grössten Bedeutung. Wenn sich bei Wucherungsprocessen an irgend einer Stelle des Gewebes eine Vermehrung der Zellen findet, so darf man nicht ohne Weiteres deren Entstehung gerade an dieser Stelle annehmen: gewiss gelangen bei den gewöhnlichen Eiterungen, wenigstens zum Theil auf obigem Wege, die Eiterkörperchen auf die freie Fläche des Geschwüres und in das Lumen der grossen Canäle und Höhlen des Körpers. Die letztgenannte Art von Bindegewebskörperchen, sowie Eiterkörperchen können wahrscheinlich auf dieselbe Weise aus dem Schleimhautgewebe oder aus dem Gewebe der Serosa zwischen den Schleimhautepithelien und den Epithelien der Serosa hindurch auf die freie Oberfläche gelangen. Die Bewegungsfähigkeit aller dieser genannten Zellen ist vielleicht von grosser Bedeutung für die Organisation der Thromben, der Hämorrhagieen, der fibrinösen Exsudate. Wenn dieselbe Eigenschaft auch an den Zellen der bösartigen Neubildungen vorkommt, so erklärt sie vielleicht das Wachsthum derselben, ihre Verbreitung auf die umliegenden Theile, die Entstehung der secundären Neubildungen, insbesondere jener, welche ausserhalb der Richtung des Venen- oder Lymphstroms oder geradezu gegen diese Ströme auftreten.

Die farblosen Blutkörperchen wandern nicht nur, sondern können hier-

bei auch fremde Substanzen mit transportiren. So konnte Häckel Carminkörnchen im Innern der farblosen Blutkörperchen niederer Thiere nachweisen, nachdem beide mit einander in Berührung gebracht waren; Recklinghausen sah die farblosen Blutkörperchen des Frosches mit Milchkügelchen vollgepfropft, wenn Milch in den Lymphsack eingebracht worden war; Preyer sah, dass die farblosen Blutkörperchen nicht blos Pigmentkörnchen, sondern auch extravasirte rothe Blutkörperchen aufnahmen und so zu sog. blutkörperchenhaltigen Zellen wurden. Diese Aufnahme erfolgt nach R. spontan mittelst der Contractionen dieser Körperchen und spricht für das Fehlen einer besondern Membran an ihnen. — Diese Eigenschaft der farblosen Blutkörperchen, vielleicht auch der Eiterkörperchen würde von der grössten Bedeutung nicht blos für die Neubildungen, sondern auch für eine Reihe andrer, besonders rein entzündlicher Krankheiten sein.

Ueber die in der neuesten Zeit wiederum hervorgehobene Unwesentlichkeit der Zellmembran vergl. besonders Schultze (Müller's Arch. 1861), Brücke (Sitzgsber. d. Acad. d. Wiss. XLIV. p. 381: „Elementarorganismen") u. A., während Kölliker (Hdb. d. Gewebel. 4. Aufl.) und Reichert (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1863) an der ältern Anschauung festhalten. — Beale unterscheidet an den Elementartheilen der Gewebe zwei Substanzen: eine lebende oder Keimsubstanz (germinal matter — Schultze's Protoplasma) und eine leblose oder geformte Substanz (formed matter). Jene imbibirt sich mit carminsaurem Ammoniak, wird roth; diese bleibt ungefärbt. Jene wächst, ist thätig und unterliegt Veränderungen; diese geht aus der Keimsubstanz hervor, verhält sich aber passiv, ist unfähig zu wachsen; sie liegt nach aussen von jener und wird dicker durch Ablagerung neuen Materials an ihrer innern Oberfläche.

Wenn im Folgenden von Zellen im Allgemeinen die Rede ist, so sind damit sowohl Zellen mit nachweisbarer Membran als sog. Protoplasmen gemeint.

Die pathologischen Zellen sind theilweise noch leichter veränderlich und zerstörbar als die physiologischen. Insbesondere treten nach Zusatz von Wasser verschiedne bemerkenswerthe Veränderungen ein. Man findet dann manche Zellen gleichmässig oder ungleichmässig vergrössert, heller oder trüber, bisweilen ganz zerstört. Oder das in das Zelleninnere gedrungene Wasser sammelt sich in Form eines scharf begrenzten, runden, hellen, verschieden grossen Flecks an und drängt den übrigen granulirten Zellinhalt, bisweilen auch den Kern zur Seite. Oder es entstehen im Zellinhalt mehrere solche Flecke; durch die Zellmembran treten runde, hyaline Kugeln hervor, welche sich bald ablösen, fortschwimmen und verschwinden.

Die Neubildung der pathologischen Zellen geschieht aus den präexistirenden normalen oder pathologischen Zellen, und zwar entweder durch Theilung oder durch endogene Zellenbildung. Der Entstehung der Zelle geht wohl stets die des Kerns voraus.

Die Zellentheilung betrifft die Zelle in toto, d. h. sämmtliche Theile derselben (Membran, Inhalt, Kern und Kernkörperchen). Sie geschieht meist in der Längsrichtung, selten in der Querrichtung der Zelle. Durch die Theilung werden zuerst meist nur zwei, selten sogleich drei und mehr Zellen gebildet. Sie besteht darin, dass sich zuerst das Kernkörperchen, dann der Kern verlängert, in der Mitte

einschnürt und theilt. Nach Auseinanderrücken der Kerne schnürt sich die Zelle zuerst an einer Stelle, dann ringsum ein und schliesslich ab, so dass zwei (resp. drei und mehr) Zellen mit Kern entstehen.

Eine Abart dieser Zellenvermehrung ist die sog. Knospenbildung. Nach ein- oder mehrfacher Theilung des Zellenkerns rücken ein oder mehrere Kerne in die Peripherie der Zelle. Letztere buchtet sich an diesen Stellen knospenartig aus, wobei gleichzeitig in je eine Ausbuchtung ein Kern hineinrückt. Schliesslich schnürt sich die Knospe ab und wird als Kernzelle frei.

Weiter gehören hierher vielleicht auch diejenigen Zellen, welche bei regelmässiger oder ganz unregelmässiger Gestalt zahlreiche (bis 20, 30 und mehr) Kerne enthalten. Sie kommen normaler Weise im Knochenmark, pathologisch besonders in manchen Sarkomen vor.

Die endogene Zellenbildung (endogene Zellentheilung) besteht darin, dass sich der Kern, nach vorausgegangener Theilung des Kernkörperchens, in zwei, selten in mehrere Kerne theilt. Unter gleichzeitiger Vergrösserung der Zelle theilen sich die neu entstandenen Kerne wiederum, u. s. f., so dass schliesslich eine Zelle mit 4, 8 und mehr Kernen entsteht. Weiterhin bleiben die Zellen (sog. Mutterzellen mit Tochterkernen) entweder unverändert, oder es werden die Kerne im Innern der Zelle — wahrscheinlich durch eine Art Furchung des Zellinhalts — selbst zu Zellen (sog. Mutterzellen mit Tochterzellen, oder Mutterzellen mit Tochterzellen und Tochterkernen). Endlich können die Tochterkerne wie die Tochterzellen durch Berstung der Membran der Mutterzelle frei werden, womit die ursprüngliche oder Mutterzelle zu Grunde geht.

Betrachtet man die Grundsubstanz des Bindegewebes, die Intercellularsubstanz des Knorpelgewebes als starrgewordnes Protoplasma, so gehört auch die Zellen- oder Kernvermehrung obiger Gewebe hierher, nicht zur Zellentheilung (Weber).

Wenn die endogene Zellenbildung in Zellen mit doppelter Membran, einer äussern, der Kapsel, und einer innern, dem Primordialschlauch, wie bei den Knorpelzellen, stattfindet, so bleibt die äussere Membran unverändert, während sich der Primordialschlauch ein Mal oder viele Male hintereinander theilt: die durch Theilung entstandnen Zellen zeigen bald nur eine einfache, dem Primordialschlauch entsprechende Hülle, bald scheidet letztere später noch eine äussere Membran oder Kapsel aus, während die Kapseln der Mutterzellen allmälig mit der Zwischensubstanz verschmelzen.

Bisweilen theilt sich der Kern im Innern der Zelle nicht einfach, sondern er treibt gleichzeitig mehrere knospenartige Bildungen, welche sich schliesslich abschnüren und als freie Kerne im Zelleninhalt weiter entwickeln.

Die endogene freie Zellenbildung besteht darin, dass sich unabhängig vom Zellenkern aus dem Zelleninhalt auf eine noch

nicht näher bekannte Weise, mittelst einer Art partieller Furchung, ein oder mehre Kerne bilden, welche weiterhin zu Zellen werden und dann die Mutterzelle verlassen.

Diese Art der Zellenbildung ist bisher nur an Schleim- und Eiterkörperchen beobachtet worden. Buhl sah sie zuerst an einer pneumonischen Lunge, später an den Gallengangepithelien in einem Falle von ulcerativer Pylephlebitis, Remak bei Blasencatarrh und Rindfleisch bei Schleimhautcatarrhen überhaupt. Nach Letzterem erfolgt die Entstehung des Eiters an der Oberfläche von Schleimhäuten auf verschiedene Weise, je nachdem der Catarrh ein vorwiegend epithelialer oder ein eitriger ist. Beim epithelialen Catarrh sind die Eiterkörperchen directeAbkömmlinge der subepithelialen Bindegewebszellen, welche durch heerdweise Erhebung und Durchbrechung der Epitheliallage frei werden. Beim eitrigen Catarrh entstehen sie auf endogenem Wege in den Epithelialzellen selbst. Diese endogene Entwicklung beginnt vielleicht mit einer Vervielfachung des Kerns. Darauf nimmt die Zelle ein homogenes, mattglänzendes Aussehen an, welches sich auf Zusatz von Essigsäure nicht ändert. Der Zelleninhalt gruppirt sich, vielleicht um die erhaltenen Kerne, zu grossen, rundlichen Ballen, deren Anzahl bei verschiedenen Species von Zellen verschieden ist: bei den Pflasterepithelien 3—12, bei den Cylinderepithelien meist 2. Statt dieser rundlichen Ballen (Pflasterepithel) oder in denselben (Cylinderepithel) erscheinen später auf Essigsäurezusatz runde Zellen, welche alle Uebergänge von kleinen, einen einfachen, runden, glänzenden Kern zeigenden Elementen bis zum vollendeten Eiterkörperchen erkennen lassen. Dieselben werden durch allmälige Auflösung der sie umgebenden Zellsubstanz, oder dadurch frei, dass sie mit Zurücklassung eines ihrer Grösse entsprechenden Hohlraums aus der Mutterzelle ausschlüpfen. Der Ersatz der in der Eiterbildung aufgehenden Zellen geschieht durch fissipare Zellenvermehrung in den tieferen Schichten des Epithels.

Nach Eberth (Virch.'s Arch. XXI. p. 106) entstehen normal die Schleimkörper auf der Darmschleimhaut im Innern der Cylinderepithelien durch Umlagerung eines einfachen Kerns von einem Theile des Zelleninhalts, der sich mit ersterem zu einer Kugel zusammenballt, die sich dann mit einer Membran umgiebt und nach Schwund der Membran der ursprünglichen Epithelzelle frei wird. Dieser Vorgang erleidet unter Umständen eine Steigerung und es bilden sich dann nach vorheriger Theilung des einen Kerns in mehrere und Umhüllung dieser mit feinkörniger Masse aus dem Zelleninhalt mehrere Schleimkörper in einer Cylinderzelle. Die Mutterzellen fallen später aus dem Epithellager aus und auf diese Weise kommt es zu Lücken in dem letzteren. Diese Lücken werden wieder ausgefüllt durch Längstheilung der Cylinderzellen, vielleicht auch durch Quertheilung derselben und seitliches Uebereinanderschieben der beiden neuen Zellen, oder durch Nachwuchs von den restirenden Kernen der geplatzten Cylinderzellen.

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Ansicht, dass die Vermehrung der Zellenkerne eine progressive Metamorphose sei, hält Rindfleisch (Virch.'s Arch. XXIII. p. 519) dieselbe unter Umständen für einen Schritt zum Untergang der Zellen. R. konnte nehmlich die bekanntlich einkernigen farblosen Blutkörperchen des Frosches dadurch, dass er die Lungenathmung durch eine Ligatur, die Hautathmung durch Einsetzen des Thiers in Wasser aufhob, in mehrkernige, den Eiterkörperchen ähnliche Zellen verwandeln.

Alle Zellen sind einer Vermehrung fähig. Am

häufigsten werden Ausgangspunct der pathologischen Neubildungen die Bindegewebszellen (Bindegewebskörperchen), die Knochenkörperchen, die Knorpel-, die Epithel- und Drüsenzellen (die Epithelzellen nur in ihren jüngsten Schichten), die farblosen Blutkörperchen. Dieselbe Fähigkeit haben, aber seltner, auch die Kerne der Capillaren, der Adventitia der Gefässe; in seltnen Fällen auch die Kerne des Neurilems, des Sarcolems, ferner die Kerne der organischen Muskelfasern.

Vergl. Heschl (Prag. Vtljhrschr. 1856. p. 1), Wedl (Sitz. d. k. Akad. 1859. XXXVII. p. 265), Billroth, O. Weber, Rindfleisch.

Die von Rindfleisch, Billroth und O. Weber nachgewiesene Betheiligung der farblosen Blutkörperchen an der Entstehung von Bindegewebe und Gefässen, wahrscheinlich auch von andern Neubildungen, z. B. Krebs, ist schon oben (p. 201) erwähnt worden.

Rindfleisch (Exper. üb. d. Hist. d. Bl. 1863) fand seine frühere Vermuthung (Arch. d. Heilk. IV. p. 347), dass in Thromben und Extravasaten eine wirkliche Umwandlung der rothen Blutkörperchen in farblose stattfinde, auch experimentell bestätigt. Er glaubt, dass auch im Blute während des Lebens eine stete Umwandlung der rothen Blutkörperchen in farblose neben der Metamorphose letzterer zu ersteren stattfinde, und dass die Milz das Organ sei, wo jene Umwandlung geschehe.

Die obersten Zellen der Haut und der meisten Schleimhäute, sowie alle degenerirten Zellen haben die Fähigkeit, sich zu vermehren, verloren. Ebensowenig ist von den Nervenzellen der Ganglien, des Gehirns und Rückenmarks eine Betheiligung an der Zellenbildung sicher erwiesen.

Die Umwandlung der auf die eine oder andere Weise entstandenen Kerne zu Zellen ist noch dunkel.

Eine Theorie der pathologischen Zellenbildung ist vorläufig ebensowenig möglich, als eine solche der physiologischen. Nach Kölliker geschieht letztere auf folgende Weise: 1) die Kerne wirken als Anziehungspuncte auf die Masse der Zellen und der Nucleolus auf die der Kerne: die Anziehung ist nicht eine Massenanziehung, sondern besteht in moleculären Wirkungen; die Bewegungserscheinungen des Zelleninhalts spielen dabei wahrscheinlich eine grosse Rolle; — 2) die Zellenhüllen scheinen bei der Zellentheilung keine besondere Rolle zu spielen, sondern mehr nur unthätig dem sich theilenden Inhalte zu folgen.

Von hohem Interesse für die Zellenbildung würde Böttcher's Entdeckung sein, dass, wenn man durch Hämatokrystallinlösung einen Strom von Sauerstoff und Kohlensäure leitet, sich darin ein Niederschlag bildet, welcher roth und feinkörnig erscheint und microscopisch aus Körperchen besteht, welche die grösste Aehnlichkeit mit rothen Blutzellen besitzen (Virch.'s Arch. XXIV. p. 606).

Die jüngsten neugebildeten Zellen sind meist klein, rund und haben einen deutlichen Kern mit oder ohne Kernkörperchen. Sie zeigen in diesem Zustand keine weiteren Eigenthümlichkeiten, aus

denen sich ihre spätere Form, Grösse, Anordnung u. s. w. bestimmen oder auch nur vermuthen liesse: d. h. jene jüngsten Zellen (sog. Bildungszellen, oder Primordialzellen, oder Granulationszellen) können im weitern Verlauf zu Bindegewebskörperchen, Knochenkörperchen, Muskelfasern, Epithelien u. s. w., oder auch zu Eiterzellen, Krebszellen, Sarkomzellen u. s. w. werden; sie können eine Intercellularsubstanz ausscheiden, welche immer flüssig bleibt oder später fest wird, welche homogen bleibt oder sich fasert u. s. f.

Das Wachsthum der Hypertrophieen und der Neubildungen gleicht im Allgemeinen dem der normalen Gewebe. Im Einzelnen aber verhält es sich verschieden, je nachdem die Neubildungen umschrieben oder diffus sind, kapselartige Geschwülste oder Infiltrate darstellen. Erstere bleiben mit wenigen Ausnahmen auf das Mutterorgan beschränkt, während letztere sich unterschiedlos auf fast alle Gewebe fortsetzen können. Erstere können im Mutterorgan zu colossaler Grösse gedeihen, während letztere meist geringere Ausdehnung erlangen. — Die umschriebenen Geschwülste wachsen dadurch, dass sich ihre eignen Elemente vergrössern oder vermehren; die Nachbartheile haben am Wachsthum derselben keinen Antheil, sondern werden einfach auseinandergedrängt: sog. concentrisches Wachsthum. Die diffusen oder infiltrirten Neubildungen wachsen zum Theil auf dieselbe Weise, vorzugsweise aber so, dass ihre Umgebung Schicht für Schicht in derselben Art sich verändert, als dies beim ersten Entstehen der Neubildung geschah: excentrisches oder peripherisches Wachsthum. Bisweilen wachsen diese Neubildungen, besonders die Krebse, auch so, dass sich um die erste Geschwulst (sog. Mutterknoten) neue Geschwülste (Tochterknoten) entwickeln, welche sich allmälig mit jenen und untereinander vereinigen.

Alle bösartigen Geschwülste, sowohl die wirklich als die scheinbar umschriebenen, als besonders die diffusen, wachsen nach Virchow so, dass die zuerst bestehende Geschwulst, „der Mutterknoten", nur eine gewisse Grösse erlangt, nachher zu wachsen aufhört. Inzwischen bilden sich aber in seiner Umgebung neue Knoten, „Tochterknoten", welche endlich so gross werden, dass sie einander berühren und sowohl unter einander, als mit der Hauptmasse zusammentreten. Dazwischen entstehen peripherisch wieder neue Knoten u. s. f. Die Tochterknoten entstehen nach V. dadurch, dass sich ein Ansteckungsstoff, eine infectiöse Substanz, ein Miasma, von dem Orte der ersten Bildung aus verbreitet, und zwar auf dem Wege der directen Imbibition, der einfachen Endosmose in die Nachbarschaft. Wahrscheinlich wird dabei nur Saft aufgenommen, vielleicht aber wandern Zellen der ursprünglichen Geschwulst in die Umgebung.

Die Schnelligkeit des Wachsthums ist bei den echten und unechten Hypertrophieen im Allgemeinen langsam. Bei den Geschwül-

sten verhält sie sich sowohl bei verschiedenen Geschwülsten, als häufig auch bei derselben Geschwulst sehr verschieden.

Die Hypertrophieen und Neubildungen unterliegen denselben Ernährungsgesetzen wie die normalen Körpertheile: es kommen demnach nicht nur die sämmtlichen Circulationsstörungen (besonders Anämie, Hyperämie und Hämorrhagie), sondern auch fast alle Störungen der Ernährung (besonders einfache Atrophie, fettige und schleimige Metamorphose) und Brand in ihnen, und zwar wegen der meist unregelmässigen Gefässvertheilung verhältnissmässig häufig vor.

Die weiteren Schicksale der Hypertrophieen und Neubildungen sind:

unverändertes Fortbestehen (viele angeborne Hautgeschwülste, manche Lipome, Fibroide, selbst einzelne Sarkome können Jahre und Jahrzehnte lang unverändert bleiben);

Wachsen, bis chirurgische oder medicamentöse Hilfe oder der Tod eintritt;

Atrophien und Degenerationen aller Art, besonders Fettmetamorphose (häufig Ursache von Circulationsstörungen im Innern der Neubildung oder in ihrer nächsten Umgebung): vorzugsweise wichtig an hypertrophischen quergestreiften und glatten Muskeln; regelmässig an Tuberkeln (sog. gelber Tuberkel); nicht selten an Krebsen, wo aber meist nur die ältern Theile fettig entarten und atrophiren, während die Neubildung in der Peripherie fortschreitet;

Brand, meist trockner: an manchen Schleimhautpolypen; an manchen Krebsen, äusserst selten mit vollständiger Elimination;

spontane Rückbildung: manche Warzen und Hühneraugen, auch spitze und breite Condylome; bisweilen der Callus um Knochenfracturen; bis zu einem gewissen Grade manche Syphilome, Cysten, Sarkome und Carcinome;

scheinbare spontane Rückbildung: manche Hypertrophieen von Körpermuskeln, wahrscheinlich auch des Herzens bei verminderter Thätigkeit; manche Blasenhypertrophien nach Unwegsamkeit der Urethra; allgemeine Fettsucht im höheren Alter;

Umwandlung einer Hypertrophie oder Neubildung in eine andere Neubildung, besonders homöoplastischer in heteroplastische (ohne nachweisbare Ursache oder in Folge oft wiederholter Reizungen): Eiterbildung, Krebsbildung in fast allen Hypertrophien und Neubildungen; Epithelialkrebsbildung in Warzen; Sarkombildung in Fibroiden.

Der Einfluss der Hypertrophien und Neubil-

dungen betrifft zuerst das Mutterorgan derselben, dann die Nachbartheile und endlich den Gesammtorganismus.

Der Einfluss auf das Mutterorgan besteht in Vergrösserung desselben, meist mit Erhöhung der Function bei den ächten Hypertrophien (äussere Muskeln, Herz, Harnblase u. s. w.); im Untergang der betreffenden Theile durch Substitution bei Infiltrationen, durch Compression bei geschwulstförmigen Neubildungen, in Verengerungen bei Neubildungen in Hohlräumen und Canälen. Die übrigen, nicht betroffenen Theile des Mutterorgans zeigen bald keine Veränderung, bald Atrophie, bald Hypertrophie.

Der Einfluss auf die Nachbartheile besteht vorzugsweise in Druck auf dieselben, Verminderung ihrer Beweglichkeit, Hervorrufung von Circulationsstörungen, Entzündung u, s. w.

Die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Gewebe gegen Neubildungen ist theils von der Art des Gewebes, theils davon abhängig, ob die Neubildung eine Hypertrophie oder eine Heteroplasie in Form der Infiltration oder der Geschwulst bildet. Bei Hypertrophien bestehen die ursprünglichen Gewebstheile meist unverändert fort. Infiltrirte heteroplastische Neubildungen vernichten die normale Structur im Allgemeinen rascher und stärker, besonders wegen des gehinderten Blut- und Blastemzuflusses, während die Geschwülste meist nur eine verschiedengradige Compression zur Folge haben.

In Betreff der Gewebe gelten folgende allgemeine Sätze. Das gewöhnliche Bindegewebe erhält sich meist lange, wird aber gewöhnlich weniger wellenförmig und weniger fasrig, sondern starrer und homogener, seine Körperchen werden kleiner oder verschwinden ganz; oder es geht durch eine Art Erweichung zu Grunde. Das Knochengewebe erleidet entweder nur sog. Usur, oder es wird necrotisch, oder es verliert die Kalksalze, während die fibröse Grundsubstanz übrig bleibt. Das Knorpelgewebe widersteht den Neubildungen verhältnissmässig lange; meist erst nach hochgradiger Compression oder nach vollständiger Infiltration des Perichondriums treten verschiedene Veränderungen der Grundsubstanz und der Zellen, selbst Necrose ein. Das elastische und die vorzugsweise daraus bestehenden Gewebe (manche Bänder, Mittelhaut der Arterien, Lungengewebe) zeigen die grösste Resistenz gegen Neoplasmen. Die Gefässe verhalten sich bei verschiedenen Neubildungen, nach der Structur der Gefässwand und nach der Function der Gefässe, verschieden: manchmal gehen sie nämlich zu Grunde (Tuberkel), während sie andremal zur Ernährung der Neubildung verwandt werden; die Arterien widerstehen Geschwülsten aller Art besonders hartnäckig. Das Verhalten der Lymphdrüsen ist unbekannt. Muskel- und Nervengewebe, sowie zellige Gebilde (Oberhaut, Schleimhäute, Drüsen) gehen meist rasch zu Grunde.

Der Einfluss auf den Gesammtorganismus hängt ab von der Zahl, Grösse, Structur und den Metamorphosen der Hypertrophien und der Neubildungen, von der ursprünglichen Beschaf-

fenheit des Mutterorgans (Parenchyme oder Häute und Canäle), von der Compression oder Zerstörung der Gewebe an Stelle der Neubildung, von der Beeinträchtigung der Nachbarorgane, von einer unbekannten sog. Cachexie, besonders bei erweichenden und zerfallenden Neubildungen (Krebs, Tuberkel), von der Entstehung einer Anzahl localer Krankheiten der verschiedensten Organe (Pneumonie bei Tuberculose, Pericarditis bei Krebs, Venenthrombosen u. s. w. bei beiden, u. s. f.).

Einzelne ächte und numerische Hypertrophien sind von wohlthätigem Einfluss auf den Gesammtorganismus, indem sie eine Ausgleichung anderer Störungen zur Folge haben: so die Hypertrophien des Herzens bei den sog. Herzfehlern, die der organischen Muskelfasern oberhalb verengter Stellen, die der einen Niere bei Atrophie der andern, u. s. w. Die bis dahin nicht selten latenten Symptome des ursprünglichen Leidens treten von der Zeit an hervor, wo das hypertrophische Gewebe oder Organ Ernährungsstörungen erleidet.

Manche Neubildungen bewirken, besonders, wenn sie zerfallen, eine Infection des allgemeinen Organismus: entweder in Form gleicher Neubildungen, welche in mehr oder weniger bestimmten Geweben und Organen entstehen (sog. secundäre oder metastatische Neubildungen), oder in Form einer Dyscrasie oder Cachexie. Diese Infection wird vorzugsweise durch die Lymphgefässe vermittelt, welche theils wirklich materielle Theile, theils schädliche, die Lymphdrüse inficirende Substanzen aufnehmen und schliesslich durch den Ductus thoracicus in die allgemeine Säftemasse bringen. Die allgemeine Infection wird ferner vermittelt durch die Venen, wie man namentlich an der Häufigkeit secundären Leberkrebses bei primärem Krebs eines mit der Pfortader zusammenhängenden Organs sieht.

Die allgemeinen Symptome der Hypertrophien und Neubildungen gestalten sich verschieden, je nachdem dieselben diffus oder geschwulstförmig sind. Im ersteren Fall entsteht eine allgemeine Volumszunahme, meist auch mit Gewichtszunahme, des betreffenden Theils. Dieselbe erscheint an soliden Organen als schlechthin sog. Hypertrophie, mit Erhaltung der normalen Form oder mit Entstehung plumperer Gestalten (z. B. hypertrophische Körpermuskeln, hypertrophische Knochen, sog. Gehirnhypertrophie, sog. vergrösserte Leber, sog. Milztumor). An Hohlorganen erscheint sie als Hypertrophie verschiedener Art (z. B. am Herzen als einfache, excentrische und — ? — concentrische Hypertrophie, am Uterus als sog. Infarct, hier, wie an Magen, Darm, Harnblase meist mit Erweiterung, seltner mit Verengerung der Höhle). Dabei zeigen alle ächten Hypertrophien wohl stets eine vermehrte Function, welche bei muskulösen Organen aller Art meist leicht ersichtlich und von der grössten Wichtigkeit ist, während sie bei drüsigen Organen gewöhnlich nicht bestimmt nachgewiesen werden kann. — Im andern Fall entsteht die sog. Geschwulst. Dieselbe ist bald von Anfang bis zu

Ende scharf umschrieben; bald breitet sie sich allmälig diffus aus; bald ist sie von ihrer ersten Entstehung an diffus und geht im letzteren Falle ohne Unterschied auf fast alle Gewebe über, das ursprüngliche Gewebe oder Organ mit der Umgebung verlöthend (sog. Verwachsen bösartiger Geschwülste). Sie wächst bald langsam (besonders sog. homöoplastische und zellenarme Geschwülste), bald auffallend rasch (manche Sarkome, weiche Krebse), und in beiden Fällen meist ungleichmässig und excentrisch. Die auf freien Oberflächen oder nach Höhlen hin wachsenden Geschwülste erweichen nicht selten und brechen auf: letzteres geschieht bald von aussen nach innen (in Folge zu grosser Spannung der bedeckenden Haut oder Schleimhaut), bald von innen nach aussen (in Folge vorausgegangener centraler Erweichung der Geschwulst und der in ihr Gewebe umgewandelten Haut).

Die Ursachen der Hypertrophien und Neubildungen sind theils prädisponirende, theils veranlassende.

Prädisponirende Ursachen sind:

1) Erblichkeit; vorzugsweise erwiesen bei Fettsucht, Tuberkulose, Syphilom, Krebs, auch bei manchen Bindegewebsgeschwülsten, bei Warzen und bei Cysten. Bei der hereditären Uebertragung sind die Neubildungen entweder schon zur Zeit der Geburt vorhanden (besonders manche Naevi, auch multiple Hautgeschwülste); oder sie entwickeln sich erst in späteren Lebensjahren (Fettsucht, Fibroid, Tuberkel, Krebs).

2) Alter: die sog. Gehirnhypertrophie entsteht am häufigsten zur Zeit der Dentition, die Hypertrophie der Brustdrüsen, der Genitalien zur Zeit der Pubertätsentwicklung; manche Neubildungen kommen fast nur in der Jugend (Teleangiectasie, Enchondrom, Markschwamm), andere vorzugsweise in mittleren Jahren (Fibroid, Cysten), noch andere besonders bei bejahrten Individuen (Epithelialkrebs), viele in jedem Alter vor (Tuberkel, Syphilom, Krebs).

3) Geschlecht: im Ganzen finden sich Neubildungen häufiger bei Männern als bei Frauen; manche finden sich häufiger bei Männern (Epithelialkrebs), andere bei Frauen (Lipom, Fibroid, Cyste).

4) Epidemische und endemische Verhältnisse sind bisweilen von unzweifelhaftem Einfluss: Hypertrophie der Schilddrüse, der Lymphdrüsen, Tuberkulose.

5) Besondere Einrichtung einzelner Organe und Organstellen, sog. Prädilectionsstellen: Tuberkulose bestimmter Organe und Organtheile (Lungenspitzen, unterer Dünndarm, Hinterfläche des Larynx u. s. w.), Krebs ebenso (Uterus, Vagina, Mamma,

Magenpförtner u. s. w.), syphilitische Neubildungen besonders an den mechanischen und vielleicht auch thermischen Einflüssen ausgesetzten Theilen des Periosts und Knochengewebes.

Die betreffenden Theile sind entweder physiologischer Weise nicht vollständig entwickelt (Knochengelenkenden, Milchzahnwurzeln — Milchdrüsen, Uterus, Hoden); oder sie stellen pathologische unvollkommne Gewebe dar (Häufigkeit von Neubildungen in gewöhnlichen Narben der Weichtheile, im Knochencallus, in retinirten Hoden); oder sie sind durch bestehende Krankheiten in ihrer Ernährung gestört (Häufigkeit von Polypen, Warzen, Tuberkeln, Osteophyten und Exostosen bei chronischer Entzündung von Schleimhäuten oder Haut oder Knochensubstanz).

6) Uebermässige körperliche und geistige Anstrengungen, deprimirende Gemüthsaffecte, schlechte sociale Verhältnisse sind bisweilen Ursache von Tuberculose und Krebs.

7) Vorausgegangene Krankheiten, z. B. Masern, Typhus: Tuberculose; Schleimhautkatarrhe: Polypen.

Gelegenheitsursachen sind im Allgemeinen alle Momente, welche einen gesteigerten Zufluss von Ernährungsmaterial durch Hyperämie, oder durch Stauung, bisweilen auch durch verminderten Abfluss der Lymphe zur Folge haben.

Der vermehrte Zufluss arteriellen Blutes hat im Allgemeinen eine gesteigerte Ernährung zur Folge. Donders und Snellen (l. c.), sowie O. Weber (Berl. med. Centralbl. 1864. No. 10) fanden, dass bei der nach Durchschneidung des Halssympathicus eintretenden Congestion Wunden, geätzte Stellen, Eindringen fremder Körper schneller heilten, als an gesunden Theilen. Wird der Sporn der Hühner vom Beine auf den Kamm überpflanzt, wo er in ein sehr gefässreiches Gewebe kommt und reichlicheres Ernährungsmaterial bezieht, so wächst er oft ganz excessiv (bis 6'': Paget). Bei grossen, langsam wachsenden Geschwülsten der Extremitäten wachsen bisweilen die Haare und Nägel ganz enorm, die Gefässe und nicht selten auch die Nerven werden hypertrophisch. Bei Necrosen jugendlicher Individuen sah man ein Längerwerden der betreffenden Knochen der Extremität (Paget, Stanley, O. Weber).

1) Vermehrte Functionirung: Hypertrophie von Muskeln aller Art, z. B. Hypertrophie aller Stamm- und Extremitätenmuskeln bei Handarbeitern, Turnern u. s. w., der Muskeln der rechten Extremität bei Schmieden u. s. w., der Wadenmuskeln bei Tänzerinnen u. s. w.; Herzhypertrophie durch alle Momente, welche die Herzfunction anhaltend oder wiederholt steigern (abnorme Herzerweiterung, Verengerung der Ostien, Hindernisse im Stromgebiet der Aorta oder Pulmonalis); Hypertrophie der Harnblase bei Hindernissen der Harnentleerung, solche des Magens und Darms oberhalb verengter Stellen u. s. w.

Verminderte Functionirung, besonders Mangel an Bewegung, führt nicht selten zu Fettsucht.

2) Mechanische und chemische Reize, besonders wenn sie sich häufig wiederholen und wenn sie von mässiger Intensität sind: Hypertrophien der Haut (Hühneraugen, spitze Condylome u. s. w.), der Schleimhäute, der Knochen, mancher Drüsen, besonders der Lymphdrüsen; Entstehung des Eiters, der Granulationen, des Narbengewebes; Kapselbildung um fremde Körper; Epithelialkrebs der Unterlippe; Zungen- und Oesophaguskrebs, granulirte Leber bei Säufern; sog. Sectionstuberkel an den Händen, besonders der Rückenfläche von Anatomen; Geschwülste in retinirten Hoden, in Narben.

Dass hierbei die Thätigkeit der Zellen vom Gefässsystem unabhängig ist, zeigen die Erfahrungen an Pflanzen und an niederen, blos aus Zellen bestehenden Thieren: die Zellen als solche reagiren zunächst auf den Reiz.

3) Vicariirende Functionirung: Hypertrophie der einen Niere bei Untergang der andern; Hypertrophie der Lymphdrüsen bei Atrophie der Milz.

4) Sog. Krankheitsgifte: Pocken, Tripper, Syphilis, Rotz, Typhus u. s. w.

Diese Gifte beweisen zugleich, dass specifische Gifte specifische Zellenthätigkeiten anregen, welche zunächst vom Gefäss- und Nervensystem ganz unabhängig sind.

Viele Hypertrophien aber und die meisten Neubildungen sind spontan, d. h. wir kennen keine Ursache ihrer Entstehung.

Die Ursachen der Immunität mancher Gewebe und Organe (Knorpel, Schilddrüse, Ovarien) für die meisten oder für einzelne Neubildungen sind vollkommen unbekannt.

* Alle die obengenannten prädisponirenden und Gelegenheits-Ursachen gelten nur für die primären Neubildungen und Geschwülste. Dass andere Bedingungen für die Entstehung der secundären Neubildungen bestehen, lehrt z. B. die Seltenheit secundärer Mamma- und Magenkrebse einer-, die primärer Lungen-, Leberkrebse u. s. w. andrerseits.

Die Eintheilung der Neubildungen kann von verschiedenen Standpuncten aus geschehen.

Mit der anfangs erwähnten Eintheilung in homöoplastische und heteroplastische Neubildungen fällt die zwar nicht pathologisch-anatomische, aber practisch wichtige in gutartige und bösartige Neubildungen fast zusammen. Die gutartigen (oder euplastischen) Neubildungen, welche jedoch nur selten einen Nutzen für den Organismus haben, meist nur unschädliche Neubildungen darstellen, sind meist Homöoplasien, die bösartigen (oder kakoplastischen) sind meist Heteroplasien; jene sind meist localer Natur, diese häufig allgemein; jene sind meist scharf umschrieben, diese meist diffus und infiltrirt; jene werden durch gründliche Exstirpation meist für immer entfernt, diese kehren danach entweder an der alten Stelle, oder in der Umgebung, oder in innern Organen wieder; jene entwickeln sich continuirlich weiter oder bleiben auf einer gewissen Stufe von Grösse, diese zeigen eine grosse Neigung zu Metamorphosen, besonders zu Erweichung und Verjauchung, Infection des Gesammtorganismus u. s. w.; jene sind meist

reicher an Grundsubstanz und festen Geweben überhaupt, diese sind meist zellen- und gefässreich, und dadurch saftreich etc. etc. Dass hiervon zahlreiche Ausnahmen vorkommen, dass insbesondere auch eine anfangs gutartige Neubildung nach verschieden langer Dauer bösartig werden kann, sowie dass manche Neubildungen bald gut-, bald bösartig sind, wird im speciellen Theil näher erörtert werden.

Oder man kann die Neubildungen nach ihren histologischen Elementen eintheilen in a) solche, welche ganz oder fast ganz aus Kernen bestehen: Tuberkel- und lymphatische Neubildungen; — b) solche, welche vorzugsweise aus Zellen bestehen: Eiter, Krebs, manche Sarkome und Syphilome; — c) solche, welche ganz oder vorzugsweise höhere Elemente enthalten: Muskelfasern, Gefässe u. s. w.; — d) solche, welche aus Zellen und Intercellularsubstanz bestehen: Binde-, Knorpel-, Knochengewebe, manche Sarkome, manche Krebse u. s. w.; — e) solche, welche aus gemischten Geweben bestehen: die meisten Krebse, alle combinirten Geschwülste u. s. w. Auch diese Eintheilung hat nirgends strenge Grenzen.

Oder man theilt die Neubildungen nach der Lebensdauer ihrer Bestandtheile ein in: a) transitorische oder vergängliche Neubildungen (lymphatische Neubildung, Eiter, manche Tuberkel, manche Krebse etc.); b) permanente oder bleibende Neubildungen (fast alle aus Zellen und Intercellularsubstanz bestehenden); c) gemischte Neubildungen (Heilung per secundam intentionem, viele Krebse etc.).

Die Benennung der Neubildungen ist zum Theil so alt, dass der ursprüngliche Sinn des Namens jetzt ganz ausser Acht gelassen wird (z. B. bei Tuberkel, Krebs, Sarkom), zum Theil ist sie eine histologische (Epitheliom, Myom, Neurom). Die zusammengesetzten Neubildungen werden meist nur nach einem Theil ihrer Gewebe, meist dem so zu sagen höher stehenden, benannt: z. B. Drüsengeschwülste, Myome, Enchondrome.

## A. Neubildungen, welche den normalen Geweben mehr oder weniger gleich sind.

### I. Neubildung von Bindegewebe.

Baur. Die Entwicklung der Bindesubstanz. 1858.

Beneke. Ueb. d. Nichtident. v. Knorpel-, Knochen- und Bindegewebe. 1859.

Billroth. Virch.'s Arch. VIII. p. 260. — Beitr. 1858. p. 1.

Heschl. Prag. Vjschr. XIII.

Hoppe. Virch.'s Arch. V. p. 170.

Hutin. Mém. de l'acad. XIX.

Meissner. Ueb. d. Polypen in d. versch. Höhlen d. Körpers. 1820.

Recklinghausen. Virch.'s Arch. XXVIII. p. 157.

Rokitansky. Sitzgsber. d. Wien. Acad. XXIV. — Lehrb. d. path. Anatomie.

F. F. Thierfelder. De regenerat. tendinum. 1852.

Verneuil. Gaz. méd. de Paris. 1856. No. 5—8. — Schm.'s Jahrb. B. 91. p. 21.

Virchow. Dessen Arch. V. p. 590. XI. p. 287. XVI. p. 1. — Würzb. Verh. II. p. 150 u. 314. — Die krkh. Geschw. 1863. I. p. 287.

(Ueber die Geschwülste aus Bindegewebe vergl. ausserdem die Hdb. d. path. Anatomie und Chirurgie.)

Die Neubildung von Bindegewebe liegt einer Reihe der wichtigsten Krankheiten äusserer und innerer Organe zu Grunde; ferner spielt sie eine wesentliche Rolle bei den meisten Geschwülsten.

Am häufigsten findet sich eine Neubildung von gewöhnlichem oder fasrigem (fibrillärem) Bindegewebe. Dasselbe besteht aus verschieden feinen, glatt und blass contourirten, starren und geraden oder weichen und wellenförmigen, leimgebenden Fasern (Bindegewebsfibrillen). Dieselben sind bald in Bündel angeordnet (Bindegewebsbündel), bald unregelmässig oder regelmässig, locker oder fest in einander geflochten (netzförmiges und compactes Bindegewebe). Das Bindegewebe ist endlich entweder festes, sog. geformtes, wie in den Sehnen, serösen, fibrösen Häuten, dem Corium der äussern Haut und der Schleimhäute u. s. w.; oder es ist lockeres, areoläres, sog. formloses, wie im Fettgewebe, zwischen den Eingeweiden, Muskeln u. s. w. — Ohne Weiteres, oder nach Zusatz von Essigsäure, verdünnten Mineralsäuren etc., wobei die Fasern aufquellen und sehr blass werden, kommen verschieden reichliche Körperchen zum Vorschein, welche nicht nur die Saftbewegung und Ernährung des Bindegewebes vermitteln, sondern auch für die Entwicklung der meisten Neubildungen von besonderer Wichtigkeit sind. Dieselben gleichen entweder kleinen, langen, schmalen, unter einander nicht zusammenhängenden Kernen (Bindegewebskerne); oder es sind grössere, spindel- oder sternförmige Zellen mit deutlichem Kern und mit zwei oder mehreren fadenartigen, meist hohlen Ausläufern (Bindegewebszellen oder Bindegewebskörperchen).

Nach Recklinghausen enthält nicht nur die Hornhaut, sondern wahrscheinlich alles Bindegewebe zwei Arten von Körperchen: bewegliche, in jeder Beziehung den Eiterkörperchen gleichende, und unbewegliche, unsern gewöhnlichen Bindegewebskörperchen entsprechende. (S. p. 338.)

Seltner kommt homogenes oder Reichert'sches Bindegewebe vor. Dasselbe enthält keine deutlichen Bündel oder Fibrillen, sondern besteht aus einer membranartig ausgebreiteten, oder in grösseren Massen auftretenden, feingranulirten oder leicht streifigen, selbst ganz homogenen, hellen, wahrscheinlich gleichfalls leimgebenden Substanz. Es findet sich in den sog. homogenen Bindegewebshäuten (die hellen Scheiden um die Bündel der Arachnoidea, die Adventitia kleiner Blutgefässe, das Neurilem der kleineren Nervenstämme, die Hüllen der Malpighi'schen Körper der Milz, der drüsigen Follikel des Darms, die

Hüllen der Drüsenelemente der Hoden, Graaf'schen Follikel, mancher trauben- und schlauchförmigen Drüsen).

Zwischen dem fibrillären und homogenen Bindegewebe finden mannigfache Uebergänge statt.

Oder endlich das Bindegewebe ist sog. Schleimgewebe oder gallertartiges Bindegewebe, wie dasselbe im Glaskörper, in der Wharton'schen Sulze des Nabelstranges, beim Fötus an Stelle des spätern Fettgewebes, im Knorpelmark u. s. w. vorkommt. Es besteht aus einer schleimartigen, schleim- und eiweisshaltigen, nicht leimgebenden Grundsubstanz, bald mit runden, bald mit sternförmigen, anastomosirenden Zellen.

Das neugebildete Bindegewebe jeder Art enthält fast stets Blutgefässe und wahrscheinlich meist auch Lymphgefässe.

Ueber die Blutgefässe s. u. Nach Recklinghausen scheinen alle Lücken des Bindegewebes, in welchen Bindegewebskörperchen liegen, Anfänge von Lymphgefässen zu sein.

Das pathologische Bindegewebe entsteht am häufigsten aus dem Bindegewebe selbst in allen seinen Arten. Durch Theilung der Bindegewebskörperchen, seltner durch endogene Neubildung, entstehen bald nur zwei, bald ein Haufen von Zellen, welche entweder sofort spindelförmig sind, oder Anfangs rund, alsbald spindel- oder sternförmig werden. Diese Zellen, welche Anfangs dicht beieinander liegen, scheiden später eine weiche, homogene Substanz aus, welche entweder immer weich und homogen bleibt, schleim- und eiweisshaltig ist (Schleimgewebe), oder eine grössere Consistenz erlangt (homogenes Bindegewebe), oder hart und leimgebend, fibrillär wird (fasriges oder gewöhnliches Bindegewebe). Die Zellen behalten, wenn die Grundsubstanz gebildet ist, selten ihre deutlich zellige Natur, sondern werden im weitern Verlaufe meist kleiner, undeutlicher oder kernähnlich. (Oder sie verwandeln sich weiterhin in Fett-, Pigmentzellen u. s. w.) Die Grundsubstanz kann in der Folge verschiedene Veränderungen eingehen.

Wahrscheinlich auf dieselbe Weise entsteht das Bindegewebe auch aus dem Knorpel- und Knochengewebe, sowie aus andern, nicht unmittelbar zu demselben gehörenden Geweben: z. B. aus den Capillaren, aus den quergestreiften Muskel- und aus den Nervenfasern, wo deren Kerne den Ausgangspunct der Vermehrung abgeben, aus den structurlosen Schläuchen der Leberzellen und anderer sog. Membranae propriae.

In den Blutgerinnseln der Gefässe und in Hämorrhagien aller Art, namentlich auch in dem die Wunden ausfüllenden Blut sind die

farblosen Blutkörperchen der Ausgangspunct der Bildung von Bindegewebe (und Gefässen).

(S. oben p. 202.)

Bisweilen entsteht zuerst Schleimgewebe, welches sich später in eine homogenem und fasrigem Bindegewebe ähnliche Substanz umwandelt.

Pathologisch kommt endlich noch eine eigenthümliche Art von Bindegewebsbildung vor, welche in der Atrophie verschiedener normaler Gewebe ihren Grund hat: sog. fibröse Metamorphose. Durch Schwund des eigenthümlichen Inhalts von quergestreiften Muskelfasern, Nervenfasern, drüsigen Organen und Gefässen collabirt der jenen Inhalt umgebende Schlauch, faltet sich und fasert sich später. Die normaler Weise in der Umhüllungsmasse (Capillarwand, Sarcolemma etc.) vorkommenden Körperchen, Kerne u. s. w. gehen entweder gleichzeitig zu Grunde, oder sie bleiben fortbestehen und imponiren dann als Bindegewebskörperchen. Durch Resorption der normalen Knochensalze kann auch aus dem Knochengewebe eine dem Bindegewebe mehr oder weniger gleiche Substanz entstehen. Eine gleiche Substanz kann sich endlich durch Umwandlung der Knorpelzellen in Bindegewebszellen und durch Zerfaserung hyaliner Knorpelgrundsubstanz bilden.

Das neugebildete Bindegewebe kommt in dreifacher Gestalt vor: als Regeneration von Bindegewebe oder als Narbengewebe, als sog. Bindegewebshypertrophie oder Induration, und als Bindegewebsgeschwulst.

### 1. *Neubildung von Bindegewebe als Regeneration oder als Narbengewebe.*

In Organen, welche normal aus Bindegewebe (und Gefässen) allein bestehen, sowie in zahlreichen andern, hauptsächlich aus andern Geweben bestehenden Organen wird nach Verletzungen, Verschwärungen, Substanzverlusten aller Art Bindegewebe neugebildet. Diese Neubildung geschieht auf zwei verschiedene Arten, welche histologisch geringe Differenzen zeigen, aber klinisch seit Alters als sog. Heilung per primam und als Heilung per secundam intentionem unterschieden werden. Im ersten Falle geschieht die Vereinigung der Wundränder durch Neubildung von Bindegewebe und Gefässen in meist kürzester Zeit und ohne Eiterbildung. Im andern Falle entsteht gleichfalls Bindegewebe mit Gefässen, meist in Form der sog. Granulationen, welche schliesslich, nach kürzerer oder längerer Zeit, die Vereinigung unter Bildung einer deutlicheren Narbe

einleiten; ausserdem aber wird hierbei Eiter in verschiedener Menge gebildet, welcher nach aussen abfliesst oder zu Grunde geht und mit der Heilung selbst nichts zu thun hat.

Bisweilen findet sich an einer und derselben Wunde gleichzeitig die Heilung per primam und per secundam intentionem: die eine an diesen, die andre an den andern Stellen im Längsdurchmesser der Wunde; oder die eine oben, die andre in der Tiefe.

In seltnen Fällen verwachsen zwei gegenüber liegende granulirende Wundflächen unmittelbar mit einander, — was Billroth Heilung per tertiam intentionem zu nennen vorschlägt.

Im Einzelnen gestalten sich die Vorgänge bei der Heilung von Wunden, z. B. der Haut, per primam intentionem folgendermaassen. Nachdem die stärkere Blutung aus den verletzten grösseren Gefässen aufgehört hat, dauert meist noch eine geringe Blutung aus den kleineren Gefässen fort. Das Blut sammelt sich theils in der Wunde, theils infiltrirt es sich in die umliegenden Theile. Es gerinnt an den genannten Stellen, und damit tritt eine Verklebung der Wundränder ein. In Folge der durch die Verletzung hervorgerufenen collateralen Hyperämie entsteht eine seröse Exsudation meist mit Hämorrhagien; es schwellen die Wundränder theils durch die Hyperämie, Exsudation und Hämorrhagie, theils durch Theilung oder endogene Wucherung der Bindegewebskörperchen an und röthen sich. Alsbald nach der Verletzung tritt eine Necrose der der Wunde zunächst liegenden Theile, sowohl der durch die Verletzung selbst betroffenen, als der durch die feste Umschliessung mit geronnenem Faserstoff in ihrer Ernährung beeinträchtigten ein. Die Menge des Necrotischen ist bei der Heilung per primam intentionem stets sehr gering. Die necrotischen Partikeln werden zum grössten Theil resorbirt. — Die Vereinigung selbst tritt durch Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen aus den farblosen Blutkörperchen des Extravasats und aus dem Bindegewebe in den Wundrändern ein. Die Grundsubstanz des Bindegewebes letzterer verliert ihre fasrige Structur, wird homogen und gallertartig; seine Körperchen, die Capillarkerne und die farblosen Blutkörperchen des Extravasats theilen sich vielfach und werden zuerst zu runden, bald zu spindelförmigen Zellen, welche neue Grundsubstanz ausscheiden und dadurch die Vereinigung einleiten. Aus denselben Zellen entstehen auch an Stelle der zunächst der Wundfläche liegenden obturirten Gefässe neue Gefässe, welche mit den gegenüberliegenden in Communication treten: hiermit werden die gerötheten und geschwollenen Wundränder blass und schwellen ab.

Die homogene, gallertartige oder nur undeutlich fasrige Grund-

substanz mit den reichlichen, meist rundlichen, einkernigen, seltner mehrkernigen, oft in Theilung begriffnen Zellen und mit reichlichen, theils ursprünglichen, grösstentheils aber neugebildeten Capillaren, heisst Granulationsgewebe (entzündliche Neubildung, primäres Zellengewebe oder plastisch infiltrirtes Gewebe).

Ueber die specielle Entstehung der Gefässe und der Epithelien vergl. die betreffenden Stellen.

Bei der Heilung per secundam intentionem sind die Vorgänge im Anfang wesentlich dieselben. Es fehlt aber eine directe Verklebung der Wundränder durch den Extravasat- oder Exsudatfaserstoff. Vielmehr fliesst nach Aufhören der stärkern Blutung, am 2. bis 3. Tage, von der Wundfläche eine dünne, blutigseröse Flüssigkeit ab, welche theils von der fortdauernden Blutung aus kleinen Gefässen herrührt, theils Entzündungsproduct der Wundränder ist. Diese Wundflüssigkeit wird allmälig heller, enthält weniger Blutkörperchen und zeigt vom 3. bis 5. Tage an die Beschaffenheit gewöhnlichen Eiters. Mit der Wundflüssigkeit, mit Abnahme der Charpie u. s. w. werden auch, am 2. bis 4. Tage nach der Verletzung, die necrotischen Theile der Wundränder entfernt. Dieselben sind sehr klein, an Sehnen, Fascien und Knochen häufig grösser. Sie bilden mit dem Extravasat und Exsudat meist eine braunröthliche, schmierige, bisweilen eigenthümlich riechende Substanz. — Die Wunde erscheint jetzt blassroth, weich, glatt oder etwas uneben, aber noch nicht granulirt. Erst am 4. bis 5. Tage nach der Verletzung sieht man unter fortdauernder Eiterabsonderung auf der Wundfläche eine Menge kleiner, rundlicher, fester, warzenähnlicher Hervorragungen, die sog. Granulationen oder Fleischwärzchen. Letztere nehmen an Menge, Weichheit und Grösse zu, bis schliesslich die ganze Wunde mit ihnen erfüllt ist. Nachdem das geschehen, wird die Eiterabsonderung geringer; die Granulationen werden allmälig kleiner, weniger umschrieben, fester, blutärmer und gehen in gefässhaltiges, zuerst homogenes, dann fasriges Bindegewebe über. Dabei persistiren Anfangs die Gefässe und die Grundsubstanz, die reichlichen runden Zellen der Oberfläche fliessen ab, während die der Tiefe theils resorbirt werden, theils sich in Bindegewebskörperchen umwandeln. An flächenartigen Wunden entsteht auf deren Oberfläche zunächst den Rändern Epidermis, welche bisweilen Anfangs eine Kruste als Decke hat; an tieferen Wunden mit aneinandergekehrten Flächen tritt von den Wundwinkeln aus Verwachsung der Granulationen und schliesslich Epidermisbildung ein.

Die per primam, sowie die per secundam intentionem entstandene Narbe ist Anfangs noch gefässreich, weich, zart. Allmälig wird

sie blasser, gefässärmer, härter und kleiner (sog. Contraction des Narbengewebes).

Die Granulationen sind nicht eine Nachahmung oder ein Ueberbleibsel der Hautpapillen, sondern Neubildungen eines eigenthümlichen, jungen, gefässhaltigen Bindegewebes in papillärer Form. In der Haut liegen sie allerdings entsprechend den Papillen; im Unterhautzellgewebe zwischen den kleinen Fettläppchen, in Muskeln, Sehnen u. s. w. zwischen den einzelnen Faserbündeln: sie entsprechen somit den besonders gefässreichen und einer reichlichern Exsudation fähigen Organstellen.

Die Granulationen zeigen in den verschiedenen Zeiten ihres Bestehens eine etwas verschiedene Structur. Anfangs bestehen sie aus dem homogen gewordenen Bindegewebe der Wundstelle und aus Zellen, welche theils farblosen einkernigen Blutkörperchen gleichen, theils spindelförmig sind, theils Zwischenformen darstellen. In den nächsten Tagen entstehen zahlreiche Capillaren in den Granulationen, die spindelförmigen Zellen übertreffen die runden an Zahl, werden länger, ihre Ausläufer fadenförmig, ihr Kern grösser. Jetzt bestehen die Granulationen aus einem weichen, homogenen, schleimhaltigen Gewebe, welches theils Ueberrest des alten Gewebes, vorzugsweise aber Product der neugebildeten Zellen ist, und aus Faserzellen mit zwei oder mehr Ausläufern, sowie aus einzelnen Eiterkörperchen. Die Gefässe der Granulationen sind sehr reichlich, bilden an deren Spitze ein dichtes, strotzend mit Blut erfülltes Netzwerk, von dem nach der Basis hin zwei oder mehr, dickere oder dünnere, gleichfalls capillare Stämme gehen, welche jenes Netzwerk mit den ursprünglichen Gefässen der Stelle verbinden. Die Capillaren der Granulationen gleichen gewöhnlichen Capillaren, haben besondere kernhaltige Wände und können künstlich injicirt werden. Nerven und Lymphgefässe kommen in Granulationen nicht vor. Ihre Oberfläche ist Anfangs ohne schützende Epithelien. Dieser Bau der Granulationen und besonders ihre Gefässeinrichtung erklärt die fortdauernde Secretion und Eiterbildung an ihrer Oberfläche. — Die tiefe Schicht der Granulationen und das Gewebe, mit dem sie auf dem Grunde zusammenhängen, unterscheidet sich nur durch grössere Festigkeit, schwerere Faserbarkeit, spärlichere Gefässe und reichlichere Faserzellen.

Die Vernarbung wird zunächst eingeleitet durch Obliteration der oberflächlichen Granulationsgefässe und Verschwinden der homogenen Intercellularsubstanz. Dadurch entstehen faserartige Züge, welche von Faserzellen umgeben sind. Die Granulationen selbst werden damit diffuser, blässer. Hierauf entsteht zuerst meist am Rande, seltner entfernt von diesem, junge Epidermis.

Die Granulationen zeigen bisweilen ein andres Verhalten, als das geschilderte. Bisweilen sind sie wuchernd oder fungös: sie ragen dann pilzförmig über das Niveau der Umgebung hervor, sind meist sehr weich, meist reicher an Gefässen, bisweilen ärmer daran; der abgesonderte Eiter ist schleimig, zellenärmer. Erethisch nennt man die Granulationen, wenn sie sehr schmerzhaft und dabei meist wuchernd und leicht blutend sind. — Bisweilen bilden sich auf der Oberfläche der Granulationen croupöse Niederschläge, welche sich nach der Entfernung meist rasch wiedererzeugen.

Bei Erysipel in der Umgebung der Granulationen, bei Pyämie, bei allen schweren Krankheiten gegen Ende des Lebens werden die Granulationen glatt, roth, spiegelnd und sondern eine dünne, seröse Flüssigkeit ab.

Bisweilen gehen die Narben nicht die sog. Narbencontraction ein, sondern hypertrophiren, so dass sie verschieden grosse Geschwülste darstellen. Besonders ist dies der Fall bei kleinen, lange eiternden Wunden, bei den Wunden nach der Einstechung der Ohrringe, bei den Narben nach Verbrennungen, namentlich mit Schiesspulver, brennendem Oele.

Die überhäutete Narbe der Haut besteht aus meist deutlich fasrigem Bindegewebe, aus verschieden reichlichen elastischen Fasern, spärlichen Faserzellen, Anfangs reichlicheren, später spärlichen Gefässen. Diesem Gewebe liegt die Epidermis ohne Weiteres auf, oder es findet sich zwischen beiden ein unregelmässiges oder rudimentäres Rete Malpighi. Bisweilen erhält die Oberfläche später auch Rudimente von Papillen. Nerven, Haare, Drüsen entstehen wahrscheinlich nie in Narben, welche aus tieferen Wunden hervorgingen.

Die sog. Narbencontractur, welche bei den per primam und besonders bei den per secundam intentionem heilenden Wunden regelmässig vorkommt, verdient bei zahlreichen, besonders plastischen Operationen, bei den Wunden in der Umgebung der Augen, des Mundes u. s. w., bei Verbrennungswunden u. s. f. besondere Berücksichtigung von Seite des practischen Chirurgen. Ihre allgemeinen Ursachen liegen in der Obliteration der neugebildeten Gefässe und der consecutiven Atrophie des Bindegewebes. Unter besondern unbekannten Verhältnissen tritt sie bei selbst kleinen Wunden auffallend stark auf.

Eine Abart der Heilung per secundam intentionem ist die Heilung mit Bildung von Schorfen. Bei den Thieren ist diese Heilung auf trocknem Wege geradezu Regel, so dass man selbst bei eingreifenden Experimenten keinen oder nur sehr spärlichen Eiter erhält. Beim Menschen kommt dieselbe theils viel seltner vor (meist nur an kleinen, wenig eiternden Wunden), theils wird sie, wo sie eintritt oder eintreten würde, von den Chirurgen meist gehindert. Sie findet sich bei gewöhnlichen Schnittwunden, bei Verbrennungen, selten bei schon granulirenden Wunden. Der Schorf oder die Kruste besteht aus Blut, Eiter, anderem Wundsecret, sowie gleichzeitig aus Schmutz, oder aus Pulvern verschiedener Art, welche auf die Wundfläche applicirt wurden, aus Watte u. s. w. Der Schorf bleibt so lange fest an der Wunde haften, bis darunter Vernarbung eingetreten ist. Letztere unterscheidet sich von den gewöhnlichen, bei der Heilung per secundam intentionem eintretenden Narben durch das Fehlen der Narbencontractur.

Auf wesentlich gleiche Weise geht die Heilung von Sehnen-, Schleimhaut-, Drüsenwunden u. s. w. vor sich; sowie die Bildung von Kapseln um fremde Körper, z. B. Schrotkörner, Kugeln, Nadeln u. s. w., um Parasiten u. s. f.

Die Regeneration der Sehnen nach der subcutanen Durchschneidung ist zuerst von Pirogoff, vorzugsweise von Thierfelder, dann von Boner, Adams u. A. sicher erwiesen.

Die Narbenbildung erfolgt bei verschiednen Individuen in verschiedner Zeit, ohne dass wir gewöhnlich die Ursache davon angeben können. Bei manchen Menschen heilen Wunden aller Art sehr rasch (sog. gute Heilhaut), häufig selbst bei Tuberculösen und Krebsigen (namentlich die Exstirpationswunden von Epithelialkrebsen); bei Andern, sowohl Gesunden als besonders bei Säufern, geschieht die Vernarbung meist langsam.

2. *Neubildung von Bindegewebe in Form der sog. Bindegewebshypertrophie oder der Bindegewebsinduration.*

Die Bindegewebshypertrophie kommt sehr häufig und in fast allen Organen vor. Sie besteht bald in der Hypertrophie des gewöhnlichen festen fasrigen Bindegewebes, bald in der Bildung von weichem, gallertartigem Bindegewebe, bald in einer Zunahme des Schleimgewebes mit späterer Umwandlung desselben in homogenes oder fasriges Bindegewebe, bald endlich in einer Umwandlung von Capillaren, structurlosen Membranen u. s. w. zu einer bindegewebsähnlichen Substanz. Sie betrifft entweder das ganze Organ oder nur einzelne Organstellen. Sie stellt sich hiernach sehr verschieden dar: im Allgemeinen werden die Organe grösser und fester, ihr Gefässgehalt bleibt bald normal, bald wird er geringer, selten grösser, die Function wird bald nicht, bald in hohem Grade gestört, letzteres besonders in Folge geringerer Beweglichkeit der Organe und in Folge des häufig consecutiven Unterganges der weicheren, besonders drüsigen Gewebstheile.

Untersucht man derartige Bindegewebshypertrophien der Haut, Schleimhäute u. s. w. in frühen Stadien, so findet man bisweilen nur freie Kerne in diffuser Verbreitung, bisweilen nur spindelförmige Zellen zwischen dem normalen Fasergewebe, so dass man im ersteren Falle fälschlich eine diffuse Tuberculose, im letzteren eine sarcomähnliche Affection annehmen könnte.

Das neugebildete Bindegewebe kann dieselben Veränderungen eingehen wie das normale. Ausser der sog. Narbencontraction desselben sind besonders bemerkenswerth die ödematöse Infiltration, die Hämorrhagie mit Pigmentbildung, die Entzündung mit Eiterung, die Verkalkung.

Die Ursachen der Bindegewebshypertrophien sind am häufigsten behinderte Circulation der Blut- und Lymphgefässe (s. p. 197), ferner acute, besonders oft sich wiederholende und namentlich chronische Entzündungen (sog. entzündliche Verhärtung oder Induration). Häufig sind die Ursachen unbekannt.

Physiologisch kommt eine Bindegewebszunahme in der Schleimhaut des Uterus während der Menstruation und namentlich während der Schwangerschaft vor. Schon in der zweiten Schwangerschaftswoche verdickt sich die Schleimhaut, besonders des Uteruskörpers, auf 2''' und mehr, wird weicher, röther und faltig, und wird schliesslich zur Decidua vera. Letztere enthält in verhältnissmässig spärlichem Bindegewebe sehr reichliche Zellen, vorzugsweise Züge grosser, kernhaltiger, spindelförmiger Zellen. In späteren Schwangerschaftsperioden besteht sie aus einer structurlosen Substanz mit mehr Epithel ähnlichen Zellen und freien Kernen. Die verschiednen Stadien der An- und Rückbildung der Decidua sind noch nicht genau bekannt.

Eine physiologische Neubildung von kernreichem, gefässhaltigem Bindegewebe findet nach Pank (Petersb. med. Ztschr. 1862. II. p. 110) bei jeder

Conception zwischen dem Ovarium und der Tuba statt; nach vollendeter Conception soll die neugebildete Membran wieder resorbirt werden (?).

Die bemerkenswerthesten pathologischen Bindegewebshypertrophien sind die folgenden.

Hypertrophien der Lederhaut kommen angeboren oder erworben, partiell oder über verschieden grosse Strecken ausgebreitet, rein oder gleichzeitig mit Epidermiswucherung, Papillen- und Gefässwucherung, Fettneubildung, Haarwucherung, Pigmentirung u. s. w. vor, und betreffen bald beide Schichten der Lederhaut, bald nur oder vorzugsweise die obere oder untere, bald auch das Unterhautgewebe, bald zugleich die tiefern Bindegewebsschichten (selbst das Periost und die Knochen). — Hierher gehören: die Lepra, die Pachydermie oder Elephantiasis Arabum; die Pachydermia nostras mit ihren Unterarten (Eleph. laevis s. glabra, El. papillaris s. verrucosa, El. tuberosa s. nodosa — El. alba, fusca und nigra — El. cornea — El. mollis und dura — gewöhnliche und ulceröse El. — El. teleangiectodes — El. cystica), sowohl der Extremitäten, vorzugsweise der unteren, als der männlichen und weiblichen Genitalien; — die Hautfaltengeschwulst; das echte Keloid; das sog. Hautsclerem; die Induration in der Umgebung chronischer Unterschenkelgeschwüre; manche Fälle von sog. Tumor albus. — Zum Theil gehören hierher auch die Ichthyose und das Hauthorn, die Warzen und Condylome, manche weiche Warzen, manches Molluscum simplex, mancher Naevus mollusciformis.

Die Bindegewebshypertrophien und die Bindegewebsgeschwülste der Haut gehen ohne Grenze in einander über.

Das sog. Hautsclerem sah ich bei einem 19jährigen, sonst gesunden Mädchen, wo es ohne bekannte Ursache vor fünf Monaten plötzlich in der Haut des ganzen Halses und beider Ellbogengegenden begonnen, nach zwei Monaten sich vermindert, danach aber von Neuem eingestellt hatte, so dass es jetzt, nach $2^1/_2$jährigem Bestand, ein Drittel der Körperoberfläche einnimmt. — Der merkwürdige Fall des mit unzähligen bis taubeneigrossen, weichen, angebornen Warzen bedeckten Mannes, dessen gegerbte und ausgestopfte Haut sich auf der Leipziger Anatomie befindet (Tilesius. Von Rheinhardt's Hautkrankheit. 1793), sowie der Fall, welcher das Titelkupfer von Virchow's Geschwülsten bildet, gehören gleichfalls zum Theil hierher. Ich kenne ferner einen c. 50jährigen Mann, welcher den obigen ganz ähnlich ist: sein Leiden ist angeboren; der Vater und ein Sohn des Mannes sind mit demselben Leiden behaftet.

Hypertrophien der Schleimhäute betreffen kleine oder grössere Strecken, die Papillarschicht allein, oder das ganze Schleimhautgewebe (oder zugleich das Unterschleimhautgewebe, das intermusculäre Bindegewebe, die Muskelsubstanz und die Serosa). Neben ihnen kommen nicht selten Gefässneubildungen, Hämorrhagien, Pigmentirungen, Hypertrophie oder Atrophie der Drüsen u. s. w. vor. —

Es gehören hierher die einfachen Schleimhautverdickungen, besonders nach chronischen Katarrhen, die rein polypösen und die faltigen Schleimhauthypertrophien (z. B. auf der Innenfläche mancher Bronchiectasien), zum Theil die Schleimhautpolypen. Die Oberfläche solcher Schleimhäute ist (meist in Folge der gleichzeitigen Erweiterung der Drüsen) häufig mit einem reichlichen, glasigen oder kleistrigen Schleim bedeckt. — Diese Hypertrophien betreffen in der einen oder andern Gestalt vorzugsweise die Schleimhaut der Nase, des Magens, des Dickdarms, des Uterus, die Decidua vera.

Virchow (Arch. XXII. p. 118) beschreibt eine polypöse Hypertrophie der Decidua vera, wobei sich das interglanduläre Bindegewebe hyperplastisch zeigte und aus einer schwach fasrigen Grundsubstanz mit grossen linsenförmigen Zellen bestand. — Durch Hypertrophie des submucösen Gewebes des Magens entsteht ein dem État mammelonné ähnlicher Zustand der Magenschleimhaut, welchen Freund Granularentartung nennt (Abh. d. schles. Ges. f. vaterl. Cultur. 1862).

Hypertrophien der serösen Häute und der Synovialhäute kommen in frischem Zustand als sog. Faserstoffexsudat vor; nach längerem Bestand stellen sie sich bald partiell als Trübungen, Milch- oder Sehnenflecke, bald allgemein, bald nur auf einem Blatte der Serosa, bald auf beiden und mit consecutiver Verwachsung beider (als sog. Pseudomembran, Adhäsion, Synechie) dar.

Nach Buhl (Ber. d. Münchn. Acad. 1863. II. p. 59) besteht das sog. Faserstoffexsudat, die faserstoffähnliche Bindegewebswucherung seröser Häute, zu unterst aus der von reichlichen Kernen durchsetzten Serosa; darauf folgt eine gefässhaltige, an spindelförmigen Zellen und Kernen reiche, an Intercellularsubstanz arme Schicht; zu oberst liegt eine gefässlose, zellenarme, fast nur aus Intercellularsubstanz bestehende Schicht. (S. Weit. bei Entzündung.)

Hypertrophien der fibrösen Häute finden sich am Periost und Perichondrium als primäre oder als consecutive Processe; ebenso an den Muskelfascien; häufig an der Dura mater (sog. Pachymeningitis chronica), an der Albuginea der Hoden und Ovarien, besonders bei älteren Leuten, an der Faserhaut der Milz, der Nieren, am Neurilem, an Sclerotica und Cornea. — Hypertrophien der Sehnen und Bänder, sowie des Bindegewebsantheils der Faserknorpel kommen meist bei chronischen Entzündungen und mit ähnlichen Affectionen der angrenzenden Theile, besonders der Knochen, vor.

Hypertrophien des Endocardium, der Herzklappen, der Innenhaut der Arterien, selten der Venen, haben meist die Form von sehnenfleckähnlichen Auflagerungen, selten und nur an ersteren beiden Orten die von papillären Excrescenzen. In ersterer Form bilden sie die wesentlichste oder doch erste Veränderung

beim sog. Auflagerungsprocess der Arterien und, nach Eintritt von Fett-, Kalkmetamorphose u. s. w., den sog. atheromatösen Process derselben.

Manche sog. Klappenfehler des Herzens entstehen ohne alle entzündliche Erscheinungen; vielleicht beruhen sie auf einer Hypertrophie des Bindegewebes der Klappen mit consecutiver Narbenretraction desselben.

Hypertrophien der sog. Gefässhäute, der Pia mater mit den Plexus chorioidei, der Iris u. s. w. kommen allgemein oder partiell in Form von Trübungen, Verdickungen u. s. w. häufig vor.

Hypertrophien der homogenen Bindegewebshäute, wie der Hüllen der Malpighi'schen Körper der Milz, der solitären und Peyer'schen Follikel u. s. w., ferner der sog. Membranae propriae der meisten trauben- und schlauchförmigen Drüsen, der Hoden, der Graaf'schen Follikel, der Malpighi'schen Körper der Nieren, der Harncanälchen, der Leber u. s. w. kommen häufig vor, selten allein, meist neben verschiedenen chronischen Veränderungen der Drüsenelemente, des umliegenden Bindegewebes und der Capillaren.

Die Hypertrophien des areolären Bindegewebes betreffen gleichfalls dasselbe an allen Stellen: das Fettgewebe unter der Haut, der Knochen, in der Bauchhöhle u. s. w., selten allein, meist gleichzeitig mit den überliegenden Theilen (z. B. äusserer Haut, Bauchfell), häufig in der Umgebung von chronischen Geschwüren, Fisteln, cariösen Knochen, u. s. w.

Das subseröse, submucöse, intermusculäre und interacinöse Bindegewebe, das lockere Bindegewebe in der Umgebung der grossen Eingeweide, der Gefässe und Nerven u. s. w. zeigt Hypertrophien verschiedener Ausdehnung und verschiedenen Grades, welche selten für sich, meist neben chronisch-entzündlichen Processen der umliegenden Gewebe vorkommen.

An drüsigen Organen (Mammae, Ovarien, Leber, Pankreas) entstehen in Folge dieser Bindegewebszunahme manche sog. Hypertrophien, Indurationen, die Cirrhosen u. s. w., welche sich wiederum verschieden gestalten, je nachdem das ganze Bindegewebe oder nur das einzelner Stellen, z. B. in der Mamma, in Lymphdrüsen das des Hilus, besonders hypertrophisch ist. Gleichzeitig damit gehen die Drüsenzellen meist zu Grunde.

An der Mamma heissen die hierher gehörigen Affectionen Hypertrophie oder gutartige Induration oder diffuses Fibrom, auch harte Elephantiasis, Cirrhose u. s. w., wenn sie die ganze Mamma betreffen; Fibroid, Fibroma tuberosum s. lobulare, wenn sie partiell sind. — Die Veränderungen der Leber, Milz und Nieren in Folge chronischer Herzfehler gehören gleichfalls hierher; sie combiniren sich oft mit Degenerationen der drüsigen Elemente. — Bei den Bindegewebsindurationen des Lungengewebes ist das Bindegewebe um Bronchien und Gefässe, sowie das interlobuläre Bindegewebe in bisweilen

hohem Grade verdickt; von diesen sieht man Bindegewebsfasern in das Alveolargewebe der Lungen selbst ausstrahlen, so dass die Alveolen gleichsam von Bindegewebe erfüllt werden.

### 3. *Neubildung von Bindegewebe in Form der Bindegewebsgeschwulst (Fibrom und Myxom).*

Neubildung von Bindegewebe (und Gefässen) kommt in fast jeder Geschwulst vor. Das Bindegewebe bildet entweder die Kapsel, die Scheidewände oder das sog. Stroma der Geschwulst; oder es bildet den grössten Theil derselben allein, fast stets zugleich mit Gefässen. Nur letztere Neubildungen kommen hier in Betracht.

#### a. Die Geschwulst aus festem oder geformtem Bindegewebe, sog. Fibrom oder Fibroid.

(Fibroma densum s. compactum, fibröse Geschwulst, ächte Bindegewebs- oder Fasergeschwulst, Desmoid, Inom, sonst auch Chondroid, Scirrhus, Steatom genannt.)

Diese Geschwulst besteht meist aus deutlichen Bindegewebsfasern, welche sich in der mannigfaltigsten Richtung durchsetzen und deshalb schwer isolirbar sind, selten aus undeutlich fasrigem oder faltigem Bindegewebe; ausserdem aus verschieden reichlichen Bindegewebskernen oder -körperchen, aus verhältnissmässig zahlreichen Gefässen und meist auch aus elastischen Fasern.

Die Fibrome sind meist scharf umschrieben, selten diffus: in letzterem Falle gehen sie in die Bindegewebshypertrophien über. Ihre Grösse ist sehr wechselnd, vom kleinsten Umfange bis zu dem eines hochschwangern Uterus und darüber. Ihre Gestalt ist rund, rundlich, oval etc.; ihre Peripherie gleichförmig, höckrig oder lappig. Sie sind auf dem Durchschnitt sehr fest; das Durchschneiden ist meist mit kreischendem Geräusch verbunden. Die Schnittfläche ist eben, glänzend, meist weisslich, seltener grau, grauroth, gelbroth, gewöhnlich ohne sichtbare Gefässe. Sie ist trocken oder zeigt nur eine spärliche Menge seröser, bisweilen schwachschleimiger Flüssigkeit. Sie ist bald ganz gleichmässig, bald um einen oder mehrere Mittelpuncte concentrisch geschichtet, bald aus unregelmässig sich durchkreuzenden Faserbündeln zusammengesetzt, bald besteht sie aus verschieden gestalteten, durch weiches Bindegewebe getrennten Abtheilungen. Sie bietet meist deutliche Faserung dar, selten ist sie ganz homogen.

Nach Billroth (Arch. f. klin. Chir. IV. p. 545) rührt die eigenthümliche Architectonik der harten Fibroide davon her, dass dieselben von den Nervenscheiden und von der Adventitia der kleineren Arterien ausgehen; die Nerven verkümmern, die Arterien bleiben. Durch diese, übrigens direct nach-

gewiesene Auffassung wird es erklärlich, weshalb gerade im Uterus, dessen Nerven und Gefässe bei Menstruation und Schwangerschaft einem erheblichen Wechsel der Dimensionen unterliegen und in deren Scheiden eine stete morphologische Bewegung statthat, die Fibroide besonders häufig entstehen; warum die Fibroide so reich an Arterien sind, die bei jeder Verletzung stark bluten, weil sie sich nicht zurückziehen können; warum manche Nervengeschwülste nur eine Zeit lang oder gar nicht schmerzen, indem die Nervenfäden allmälig zu Grunde gehen.

Fibrome kommen vor am Stamm und an den Extremitäten, ausgehend von der Haut (als Elephantiasis tuberosa u. s. w.), vom Unterhaut- und intermusculären Bindegewebe, von Fascien, Periost, Knochen und Knochenmark; im Uterus und dessen Umgebung, im subserösen Gewebe überhaupt, im submucösen Gewebe, besonders der Nase und des Rachens, seltener in dem des Magens und Darms, an Nerven (als gewöhnliches Neurom und als sog. subcutane, schmerzhafte Geschwulst oder sog. irritabler Tumor), in drüsigen Organen, besonders der Mamma, in den Nieren (Nephritis interstitialis tuberosa) u. s. w., sehr selten in der Leber, dem Herzen u. s. w.

Die Fibrome kommen ausser in der Haut fast stets in einfacher Zahl vor. Sie kehren nach der Exstirpation selten wieder. Nur in ganz einzelnen Fällen fanden sich metastatische Fibrome, besonders in den Lungen und serösen Häuten.

Die Organe und Gewebe, welche Sitz des Fibroms sind, sowie der Gesammtorganismus leiden fast stets nur durch die Grösse der Geschwulst. Das Wachsthum der Fibrome geschieht fast stets sehr langsam.

Die Metamorphosen der Fibrome nehmen eine oder mehrere Stellen, selten die ganze Geschwulst ein und verändern dieselbe dadurch in der mannigfaltigsten Weise. Es sind: die Verkalkung; nicht selten an einzelnen Stellen des Centrums, seltener in der Peripherie; sie macht die Consistenz der Geschwulst bald nur bröcklich oder kreidig, bald steinhart; — die Verknöcherung, selten; meist nur stellenweise; — die Fettmetamorphose, wodurch einzelne Stellen der Geschwulst gelblich und weich, bisweilen höhlenartig werden; — die Entzündung, bisweilen mit Abscessbildung, häufiger mit nachfolgender Verjauchung: bisweilen mit spontaner Elimination; — die Hämorrhagie mit consecutiver Pigmentirung, vielleicht auch Cystenbildung.

Die Combinationen der Fibrome mit andern Geschwulstarten sind verhältnissmässig häufig. Sie treten entweder mit der ersten Entstehung des Fibroms ein (eigentlich sog. Combination); oder erst in dem entwickelten Fibrom (sog. Degeneration). Be-

sonders erwähnenswerth sind: die stellenweise Neubildung von Schleimgewebe, Fibroma myxomatosum (nicht zu verwechseln mit dem Oedem derselben); — die lipomatöse Umwandlung, F. lipomatodes, selten; — die Neubildung von organischen Muskelfasern, das früher sog. Fibroid (s. Myom); — die sarkomatöse Entartung, welche in ihren geringsten Graden, in Form von Zügen, welche aus dicht bei einander liegenden spindelförmigen Zellen bestehen, nicht selten vorkommt, und bald die ursprüngliche, bald die nach der Exstirpation recidive Geschwulst betrifft (F. sarcomatosum); — die cavernöse Entartung, wodurch das Fibrom stellenweise oder durchaus dem schwangern Uterus ähnlich wird; — die Combination mit Cysten (s. d.).

Die Resorption von Fibroiden (spontan oder durch Medicamente) ist noch sehr fraglich.

### b. Die Geschwulst aus lockerem oder areolärem Bindegewebe.

(Sog. Fibroma areolare s. laxum; Zellgewebsfasergeschwulst (J. Müller), Bindegewebsgeschwulst (J. Vogel), eiweisshaltiges Fibroid (Schuh), fibro-cellular tumour (Paget).

Diese Geschwülste bestehen aus Bündeln von gefässhaltigem, fasrigem oder homogenem Bindegewebe, welche zwischen sich verschieden zahlreiche, verschieden grosse und verschieden geformte Lücken lassen, die mit einer serösen oder schleimigen Flüssigkeit erfüllt sind.

Die areolären Fibrome zeigen vielfache Uebergänge in die festen Fibrome und in die Bindegewebshypertrophien.

Die Geschwülste sind von sehr verschiedener, nicht selten bedeutender Grösse und von unregelmässig rundlicher, gleichmässiger oder lappiger Gestalt. Ihre Oberfläche ist meist hellgelblich gefärbt und weich anzufühlen. Die Schnittfläche zeigt eine der Oberfläche entsprechende Farbe und Lappung. Die Lappen sind grösstentheils von einander getrennt, stellenweise hängen sie unter einander zusammen. Die Schnittfläche gleicht bald ödematösem Bindegewebe und entleert reichliche Mengen von Flüssigkeit, wonach die Geschwulst collabirt, fester und weicheren Fibromen ähnlich wird; bald enthält sie zahlreiche cystenartige Räume.

Die areolären Fibrome kommen in circumscripter oder diffuser Gestalt vor. Erstere finden sich in Haut und Unterhautbindegewebe, besonders des Scrotum, der grossen Schamlippen, der Umgebung der Vagina, im intermusculären Bindegewebe, Periost, in der Knochensubstanz der Extremitäten, in Uterus, Mamma u. s. w. Letztere kommen am häufigsten in der äussern Haut verschiedener Stellen

vor als sog. weiche Warze, Molluscum lipomatodes, Cutis pendula, Fibroma molluscum und als Leontiasis; ferner als Elephantiasis des Scrotum, Präputium, der Schamlippen, der Clitoris, der Extremitäten, der Nase, der Ohren; sowie endlich im submucösen Bindegewebe des Rachens, der Nase, des Larynx, des Uterus u. s. w. in Gestalt sog. Polypen.

Sehr häufig finden sich in diesen Geschwülsten an verschiedenen Stellen verschiedene Metamorphosen (Fett-, Kalk-, Pigmentmetamorphose, Abscesse in verschiedener Entwicklung); oder geringe Beimischungen von Fett-, Knochen-, Knorpel-, sarkomatösem Gewebe u. s. w., wodurch die Beschaffenheit der Schnittfläche im höchsten Grade bunt werden kann. Finden sich die letztgenannten Gewebe in grösseren Mengen, so werden die Geschwülste zu Lipomen, Enchondromen, Sarkomen u. s. w.

### c. Die Schleimgewebs- oder Schleimgeschwulst, das Myxoma.

(Tumor mucosus; Collonema; Gallert- oder Colloidsarkom).

J. Müller. Arch. f. Anat. Phys. u. s. w. 1836. CCXIX.
Virchow. Dessen Arch. XI. p. 286. — Die Geschwülste. I. p. 396.

Die reinen Myxome bestehen ausser aus spärlichem Bindegewebe, welches aber auch fehlen kann, nur aus Schleimgewebe, d. h. aus einer schleimigen Grundsubstanz mit stern- oder spindelförmigen, untereinander anastomosirenden, oder — in jungen Geschwülsten — mit kleinen runden, den Schleimkörperchen ähnlichen Zellen. Sie bilden weiche, häufig fluctuirende, durchscheinende, meist gefässarme Massen, welche auf dem Durchschnitt eine weich- oder festgallertige Consistenz zeigen und bei Druck eine farblose oder schwach rothe, schlüpfrige, fadenziehende Masse entleeren. Ihr Gewebe ist je nach dem Zellenreichthum durchscheinend, klar (Myx. hyalinum s. gelatinosum) oder trübe, weisslich, selbst markig (Myx. medullare).

Häufiger als das reine Myxom sind Mischformen desselben: das Myx. fibrosum, welches reichlicheres Bindegewebe, bisweilen auch elastisches Gewebe enthält; — das Myx. lipomatodes, welches durch seinen Gehalt an Fettzellen gleichmässig oder fleckig gelb aussieht; — das Myx. cartilagineum, welches Knorpelzellen enthält; — das Myx. teleangiectodes, mit reichlichen weiten Gefässen.

Die Myxome finden sich häufiger als Hyperplasien, seltner als heteroplastische Bildungen. Zu ersteren gehört vorzugsweise das Myxom der Placenta (die sog. Trauben- oder Blasenmole), welches in

einer Hypertrophie des schleimgewebigen Grundstocks der Chorionzotten, meist im ganzen Umfang der Eihäute besteht. Die heteroplastischen Myxome sind am häufigsten in der Neuroglia, im Unterhautbindegewebe, im intermusculären Bindegewebe, an Fascien — namentlich des Oberschenkels, Rückens, der Hand, Wangen, des Kieferwinkels, der Schamlippen —; in Knochen, besonders im Mark derselben, namentlich der Kiefer und Röhrenknochen; im Innern und in der Umgebung drüsiger Organe (Speicheldrüsen, Hoden, Brustdrüsen); im Gehirn und in dessen Häuten, an peripherischen Nerven; u. s. w.

Die Myxome haben meist Geschwulstform, selten sind sie diffus (manche sog. Hypertrophien der Mamma). Die Geschwülste sind meist rund und einfach, selten gelappt; meist sind sie klein. Sie sind meist einfach; nur an den Nerven bisweilen mehrfach. Nach der Exstirpation kehren sie selten wieder. Selten bilden sie Metastasen in einem Organe.

Eine diffuse Neubildung von Schleimgewebe, welche den grössten Theil der grauen Substanz des Kleinhirns einnahm, fand Billroth (Arch. d. Heilk. III. p. 47). Alle kleinen Gefässe und Capillaren waren mit einer dicken Adventitia, welche aus Schleimgewebe bestand, umgeben.

Ueber andere Arten des Vorkommens von Schleimgewebe s. combinirte Neubildungen.

## II. Neubildung von Neuroglia.

Virchow. Ztschr. f. Psych. 1846. p. 242. Ges. Abh. p. 688 u. 887. Arch. III. p. 245. V. p. 592. VI. p. 136. VIII. p. 540. — Die krankh. Geschwülste. II. p. 123.

Vergl. ausserdem die physiologischen Arbeiten von Bidder und Kupfer, Kölliker, Lenhossek, Jacubowitsch, Goll, Frommann, Frey.

Neuroglia, Nervenkitt, ist die bindegewebsähnliche Substanz, welche im Gehirn, Rückenmark und in den höheren Sinnesnerven ein meist sehr zartes Netzwerk bildet, in dessen Lücken die Nervenfasern und Ganglienzellen liegen. Dieselbe ist je nach den Localitäten bald derber, einem kernhaltigen Bindegewebsnetz ähnlich (so in dem Ependym der Gehirnventrikel); bald aber und am häufigsten ist sie so weich, dass sie vollkommen amorph oder feinkörnig erscheint. Im letzteren Falle liegen in einer erst durch Erhärtung in Alkohol u. s. w. ein sehr feines Netzwerk darbietenden Grundsubstanz rundliche oder linsen- oder spindelförmige oder verästelte zellige Theile, welche aber so zerbrechlich sind, dass sie meist nur als Kerne erscheinen.

Die Neubildung von Neuroglia kommt diffus und in Geschwulstform vor.

1. Die diffuse Hypertrophie der Neuroglia

findet sich über das ganze Gehirn oder nur über einzelne Hirnabschnitte verbreitet und bildet die sog. Gehirnhypertrophie (interstitielle Hyperplasie).

Die Hypertrophie der Neuroglia kommt unter verschiedenen, meist unbekannten Ursachen, durch Hyperämie u. s. w., meist mit einer Veränderung derselben, vor. Entweder nimmt die Neuroglia einfach an Menge zu, ihre Beschaffenheit ist unverändert; oder ihre Kerne sind in verschiedenem Grade vermehrt; oder sie wird hornähnlich durchscheinend, graulichgelb, mattem Glase ähnlich, starr; oder endlich sie wird mehr oder weniger deutlich fasrig. Die Nervenfasern, die Fortsätze der Ganglienzellen und letztere selbst bleiben dabei bald normal, bald werden sie auseinander gedrängt, zerrissen, entleert u. s. w. Gleichzeitig entstehen häufig Körnchenzellen, Corpora amylacea, Pigmentmassen in verschiedenem Maasse. Am Ependym der Ventrikel besteht die Veränderung bald in einer gleichmässigen Verdickung, bald in der Bildung von verschieden grossen, meist breit aufsitzenden Granulationen (s. u.). — Die Affection tritt acut, subacut und chronisch auf. Sie betrifft vorzugsweise das Ependym, die Marksubstanz anderer Hirnstellen, die Medulla oblongata, das Rückenmark; sie tritt bald diffus in geringer oder sehr grosser Verbreitung, bald circumscript auf. — Die fragliche Veränderung der Neuroglia findet sich bei den verschiedenen Arten der sog. Hypertrophie des Gehirns und Rückenmarkes, bei den sog. Sclerosen, Indurationen und vielen Atrophien derselben; sie findet sich in den Tuberkel, Krebse und andere Geschwülste umgebenden Gehirnstellen, ferner bei Paraplegien und allgemeinen Paralysen, besonders beim paralytischen Blödsinn, bei vielen chronischen Geisteskrankheiten, bei manchen Fällen progressiver Muskelatrophie, bei acuten und chronischen Convulsionen, besonders Epilepsie, Tetanus, Chorea, Paralysis agitans, in manchen Fällen allgemeiner hochgradiger Hyperästhesie; bei Hydrophobie (Bindegewebswucherung in den Seitensträngen des Rückenmarks).

(Rokitansky. Lehrb. d. path. Anat. II. p. 430.)

2. Die Neurogliageschwulst, das Gliom (Virchow).

Das Gliom besteht aus Neuroglia ohne Betheiligung der nervösen Elemente. Es findet sich am häufigsten im Gehirn, vorzugsweise in der Marksubstanz der Hinter- und Vorderlappen, sowie an der Oberfläche des Grosshirns und im Ependym der Ventrikel (hier besonders bei chronischem Hydrocephalus). Es bildet meist einfache, selten mehrfache, bald kleine (besonders am Ependym), bald bis faust- und darübergrosse, gewöhnlich nicht scharf begrenzte Geschwülste; dieselben sind meist sehr weich, leicht zerdrückbar, von hirnmarkähnlichem Aussehen, seltner röthlich gefärbt; selten (besonders am Ependym) sind sie durch und durch oder nur in der Mitte fest, selbst knorpelhart, gefässlos. Diese Verschiedenheiten hängen von dem Verhältniss der zelligen Elemente zur Zwischensubstanz, sowie von der Gefässhaltigkeit ab: weiche, zellenreiche, medulläre — harte, fibröse

— teleangiectatische Gliome. Das Microscop zeigt die oben angegebenen Charactere der normalen Neuroglia, welche meist erst an erhärteten Präparaten zum Vorschein kommen; daneben kommen oft, besonders um die Gefässe, lange, faserähnliche Zellen vor, welche in einer spindelförmigen Ausbuchtung einen Kern enthalten, sowie (im Ependym) Corpora amylacea.

Die Gliome der Hirnsubstanz gehen nie auf die Hirnhäute über, verwachsen höchstens damit. — Sie sind bisweilen congenital, bisweilen Folge von Verletzungen.

Die Metamorphosen der Gliome sind: starke Vascularisation, Hämorrhagien, Fettmetamorphose der Zellen, wodurch bisweilen Höhlen, ähnlich Heerden gelber Hirnerweichung, bisweilen cystoide Räume entstehen; Verknöcherung. Durch die Verfettung ist vielleicht Heilung möglich.

Das erste Wachsthum der Gliome ist meist langsam und daher symptomlos. Auch der weitere Verlauf ist meist langsam, ausser bei stärkerer Vascularisation. Die Folgen der Gliome sind, ausser den gewöhnlichen jeder andern Geschwulst: Congestionen mit Symptomen von Hirndruck oder Hirnreizung; apoplectische Erscheinungen; Hydrops der Gehirnventrikel (in Folge des Druckes auf die Venen, besonders bei solchen der Sehhügel und Hinterlappen).

Die Gliome zeigen theils Combinationen, theils Uebergänge zum Myxom (Myxogliom), zum Fibrom (Fibrogliom), zu partiellen Sclerosen der Hirnsubstanz (Robin's Sclerom). Ihr Aeusseres kann je nach der Art des Glioms Aehnlichkeit haben mit acuter Encephalitis (rother Hirnerweichung), mit einfachen Gehirnhämorrhagien, mit gelben Erweichungsheerden, mit Sarkomen, Tuberkeln, Krebsen u. s. w.

Zu den Gliomen gehören nach Virchow (Die Geschw. p. 148) vielleicht auch: die sog. Hyperplasie der Zirbel; die partielle Hyperplasie der Marksubstanz der Nebennieren; einzelne congenitale Sacralgeschwülste; einzelne Geschwülste der höhern Sinnesnerven, besonders des Acusticus; einzelne Geschwülste der Retina, welche aber zum Theil Uebergänge zu entzündlichen Neubildungen, sowie zu Sarkomen darbieten; einzelne sog. Markgeschwülste der Nieren, welche bisweilen neben interstitieller Nephritis vorkommen.

## III. Neubildung von Fettgewebe.

Förster. Virch.'s Arch. XII. p. 205.

Fürstenberg. Die Fettgeschwülste der Thiere u. s. w. 1851.

Virchow. Dessen Arch. VIII. p. 537. XI. p. 281. — Die krkh. Geschwülste. I. p. 364.

Weidmann. De steatomat. Mainz 1817.

Das neugebildete Fettgewebe stellt, gleich dem normalen, Bindegewebe dar, dessen Körperchen durch Aufnahme von Fett in grosse,

runde, kugelförmige Zellen umgewandelt sind. Das neugebildete Fettgewebe geht nur vom Fett- und Bindegewebe (oder vom Schleimgewebe) aus. Es besteht aus einem gefässhaltigen, an Bindegewebskörperchen und elastischen Fasern armen Gerüst von Bindegewebe mit eingelegten Fettzellen.

Die Neubildung von Fettgewebe kommt bald allgemein und diffus, bald local und als Geschwulst vor. In beiden Fällen findet sich eine Neubildung von Fettzellen, welche selten durch Theilung der ursprünglichen Fettzellen, meist aus den ursprünglichen oder durch Theilung vervielfältigten Körperchen des Bindegewebes oder Schleimgewebes durch Fettaufnahme hervorgehen, und welche sich von den normalen Fettzellen meist durch ihre Grösse unterscheiden. Gleichzeitig sind auch die alten Fettzellen fast stets stark vergrössert. Die Neubildung von Bindegewebe und Gefässen erfolgt auf die gewöhnliche Weise.

Ebenso wie Fettgewebe aus Schleimgewebe entsteht, geht nicht selten das Fettgewebe wieder in Schleimgewebe über, besonders bei Abmagerungszuständen: im subpericardialen Fettgewebe, an dem Fett im Hilus der Niere, um die Dura mater spinalis, im Mark der Röhrenknochen u. s. w.

### 1. Die Fettsucht
(Obesitas, Pimelosis, Polysarcia, Lipomatosis universalis)

zeigt sich, wenn sie erblich ist, bald schon in den Kinderjahren, bald erst später; erworben wird sie meist erst in den spätern Jahren. Das Fett nimmt namentlich an allen Stellen zu, wo sich normaler Weise Anhäufungen desselben finden, besonders im Unterhautzellgewebe, am Pericardium, im Gekröse, um die Nieren u. s. w. Einzelne Exemplare wiegen bis zu 500 Pfunden und haben in der vordern Bauchwand eine Fettschicht bis 6 Zoll Dicke. — Bei der Familienanlage zum Fettwerden befinden sich die Individuen gewöhnlich wohl, haben guten Appetit, heitere Stimmung, auch Muskelkraft. In anderen Fällen, zumal bei später erworbener Fettsucht, besonders der Säufer, zeigen sich Störungen des Befindens und der körperlichen Leistungen, namentlich Muskelschwäche, Athemnoth, häufig Schwindel u. s. w.

Den Uebergang der diffusen Fettgewebshypertrophie zur Fettgeschwulst bilden diejenigen Fälle, wo das Fett im Umfange eines bestimmten Organs hypertrophirt und dadurch eine Geschwulst bildet, welche dem Organ als solchem anzugehören scheint: Lipoma capsulare (Virchow). Beispiele hierzu liefern das intraorbitale Fettgewebe, das Fett in der Umgebung des Herzbeutels, der Nieren, besonders bei Atrophie letzterer, die Fettgewebshypertrophie der normalen oder vergrösserten oder der entzündlich oder scirrhös atrophischen

weiblichen Mamma, die gleiche Hypertrophie der Lymphdrüsen; ferner die Fettgewebshypertrophie des in einem Bruchsack liegenden Netzes (Omentallipom), die gleiche in der Richtung der Bruchsäcke, aber ohne Vorhandensein einer Hernie, stattfindende Hypertrophie (sog. Hernia lipomatosa), sowie die Fettgewebswucherung in der Umgebung eines Bruchsacks (Lipoma herniosum capsulare).

## 2. Das Lipom, die Fettgeschwulst.

Das Lipom ist meist scharf umschrieben, selten diffus. Im erstern Falle bildet es eine an Grösse wechselnde, nicht selten voluminöse, meist halbkuglige, an Theilen, welche dem Druck ausgesetzt sind, abgeplattete, an freien Oberflächen (Haut, Magen- und Darmschleimhaut, Gelenke) polypenartig vorragende Geschwulst, welche durch eine deutliche Bindegewebskapsel von der Umgebung geschieden ist. Die Oberfläche der Geschwulst ist gleichmässig oder in verschiedener Weise gelappt. Die Schnittfläche zeigt Fettgewebe, welches sich meist nur durch die bedeutende Grösse der Fettzellen vom normalen unterscheidet und durch gefässhaltige Bindegewebsstreifen in verhältnissmässig grosse, rundliche oder eckige Abtheilungen oder Lappen geschieden ist. Bisweilen ist das Fettgewebe fester als normales, was nur von einer reichlicheren Bindegewebsentwicklung abhängt (fibröses oder hartes Lipom, sog. Steatom). Andremal überwiegt das Fett die andern Bestandtheile: weiches Lipom. In seltnen Fällen sind die Gefässe sehr stark entwickelt: Lip. telangiectodes.

Das Lipom kommt häufig vor. Bei Weitem am häufigsten ist es im Unterhautzellgewebe fetthaltiger, mit schlaffer Haut bedeckter, viel seltner in dem fettloser Stellen (besonders an Gesäss, Rücken, Nacken, Achselhöhle, vorderer Brustwand, Oberschenkel), im Zwischenmuskelgewebe und an Fascien, nicht selten auch an der Innenfläche von Gelenken und in innern, gleichfalls fettzellenhaltigen Theilen (grosses Netz, Mesenterium, Peritonäum, Costalpleura, Endocardium, Lymphdrüsen, Unterschleimhautgewebe, vorzugsweise des Magens und Dünndarms), selten in fettlosen Organen (Hirnhäute, Lungen, Leber, Nieren etc.).

Das Lipom kommt meist einfach, in seltnen Fällen vielfach, nie aber in Form metastatischer Geschwülste vor.

Foucher (Gaz. de hôp. 1863. No. 122) sah bei einem 38jährigen, sonst gesunden Mann 4 Lipome in der Nackengegend, 1 zu jeder Seite der Schilddrüse, 1 rechts und links in der Magengegend, 2 in der Lumbargegend, 2 an der Grenze letzterer mit der Sacralgegend; alle waren vollständig symmetrisch in Betreff beider Körperhälften.

Das Wachsthum des Lipoms ist langsam.

Die Ursachen der Lipome sind die im Allgemeinen angeführten. Sie finden sich sehr selten im Kindesalter. Bisweilen sind sie erblich. Erworben werden sie durch Reize aller Art: an der äussern Haut am häufigsten durch Druck.

In der Umgebung des Halses alter Bruchsäcke finden sich bisweilen sehr zahlreiche polypöse Lipome des Peritonäums.

Seltner als das reine Lipom kommen Mischformen oder Combinationen desselben mit andern Geschwülsten vor: mit dem Fibroid, mit der Zellgewebsgeschwulst, dem Myxom, mit Cysten, mit der Gefässgeschwulst, mit Krebs.

Die übrigens seltnen Metamorphosen des Lipoms betreffen selten die ganze Geschwulst, meist nur einzelne Theile derselben. Es sind: spontane Rückbildung; Entzündung, bisweilen mit consecutiver Bindegewebshypertrophie, seltner mit Abscessbildung; Erweichung; mörtelartige oder steinartige Verkalkung; Verknöcherung etc.

Die polypösen Lipome der äussern Haut, der Gelenke und der serösen Häute können nach Atrophie ihres Stieles frei werden: manche sog. freie Gelenkkörper haben einen derartigen Ursprung.

## IV. Neubildung von elastischem Gewebe.

Das neugebildete elastische Gewebe hat entweder die Form gewöhnlicher, feiner oder stärkerer elastischer Fasern, welche geradlinige, seltner gezackte oder selbst mit kürzern oder längern spitzen Ausläufern besetzte Ränder zeigen, oder die Form elastischer Häute. Das elastische Gewebe kommt für sich selten vor: als Hypertrophie des elastischen Gewebes der obern Trachealschleimhaut, der Lungenpleura, der Arterienhaut, nie als eigentliche Geschwulst. — Häufiger findet sich eine Neubildung von elastischem Gewebe gleichzeitig mit Neubildung anderer Gewebe, besonders des Bindegewebes: in Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in einzelnen Bindegewebshypertrophien, in Bindegewebsgeschwülsten aller Art, namentlich in Fibroiden und Cysten, in Sarkomen.

Bei Sclerodermie fanden Förster und Auspitz eine mässige, Arning eine sehr bedeutende Zunahme des elastischen Gewebes des Coriums, sowie der erkrankten Schleimhautstellen. Ich sah eine Neubildung von reichlichem elastischen Gewebe in einem eigenthümlichen Hirntumor.

Die Genese des elastischen Gewebes ist unbekannt. Nach Donders, Virchow u. A. entstehen die elastischen Fasern durch Auswachsen und Vereinigung der Bindegewebskörperchen, während H. Müller, Henle, Reichert, Kölliker u. A. annehmen, dass dieselben durch eine besondere Umwandlung der leimgebenden Grundsubstanz bindegewebiger Anlagen sich bilden.

## V. Neubildung von Knochengewebe.

Buchholz. Virch.'s Arch. XXVI. p. 78.
Duhamel. Hist. de l'acad. r. d. sc. 1741—43.
Flourens. Théorie expérim. de la form. des os. 1847.
Gerlach. Ztschr. f. rat. Med. 1847. VI.
Hein. Virch.'s Arch. XV. p. 1.
Hilty. Ztschr. f. rat. Med. 1850. III.
R. Maier. Das Wachsthum der Knochen nach der Dicke. 1856.
H. Meyer. Müller's Arch. 1849. — Ztschr. f. rat. Med. 1851.
Miescher. De inflammat. ossium. 1836.
H. Müller. Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz u. s. w. 1858.
Neumann. Beitr. z. K. des norm. Zahnbein- u. Knochengew. 1863.
Ollier. Gaz. méd. 1858. — Journ. de physiol. 1859—63.
Remak. Rust's Magazin. 1842.
Schweigger-Seidel. Disquis. de callo. Hal. 1858.
Steinlin. Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. der Knochen. 1849.
Syme. On the power of the periosteum to form new bones. 1848.
Virchow. Dessen Arch. I. p. 136. V. p. 172 u. 409. — Würzb. Verh. II. p. 150. — Die krankh. Geschw. II. p. 1.
Vötsch. Heilung der Knochenbrüche per primam intent. 1847.
A. Wagner. Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. und Exstirp. der Knochen. 1853.
Watson. Edinb. Journ. April 1845.
Wolff. Arch. f. klin. Chir. 1863. IV. p. 183.

Das neugebildete Knochengewebe hat im Ganzen dieselben Eigenschaften wie das normale. Es ist entweder compact, oder schwammig, oder zeigt verschiedene Uebergänge der Consistenz. Das Periost gleicht dem gewöhnlichen Periost erwachsener oder kindlicher Individuen. Dasselbe gilt vom Knochenmark, wo solches vorhanden. Die Structur des neugebildeten Knochens zeigt bald keine Abweichungen vom normalen Knochengewebe, bald unterscheidet sie sich davon. Die Grundsubstanz ist regelmässig oder unregelmässig lamellös, oder faserartig, oder ganz homogen. Die Knochenkörperchen sind häufig unregelmässig vertheilt, nicht selten verschieden gross, verschieden gestaltet, aber stets in verschiedenen Graden sternförmig; im Uebrigen gleichen sie ganz den normalen Knochenkörperchen. Die Gefässe sind häufig zahlreicher, weniger regelmässig vertheilt, von verschiedenem Durchmesser.

Man muss zwei Arten des compacten Knochengewebes unterscheiden. Die eine Art entspricht der gewöhnlichen Rindensubstanz der Röhrenknochen; sie entsteht dadurch, dass sich die Markräume mit concentrischen Lamellen von Knochengewebe füllen, welche aus einer fortschreitenden Verknöcherung von Mark hervorgehen: Osteosclerose. Die andre Art entspricht der Cämentsubstanz der Zähne; sie entsteht durch Ansatz paralleler Schichten von Knochengewebe auf die Oberfläche, welche unmittelbar aus der Bein-

haut oder dem umgebenden Bindegewebe hervorgehen: Eburnation. Die Sclerose ist ein secundärer, die Eburnation ein primärer Vorgang (Virchow).

Osteoides Gewebe heisst ein Gewebe, welches nur äusserlich dem normalen Knochengewebe gleicht, aber nicht die wesentlichen histologischen Eigenschaften desselben hat, und in welchem die Kalkmolecüle nicht chemisch mit der Grundsubstanz verbunden sind.

Die Ursachen der Knochenneubildung sind theils bekannt (Wunden aller Art, Entzündungen, besonders chronische, des Knochens selbst, der Gelenke, der Weichtheile überhaupt — Greisenalter), theils unbekannt (puerperales Osteophyt, die meisten Knochengeschwülste).

Die Neubildung von Knochengewebe geht entweder von den Knochen oder von Weichtheilen aus. Letztere bestehen wesentlich aus Bindegewebe oder aus Knorpelgewebe; sie sind entweder Bestandtheile des normalen Körpers oder Neubildungen.

Das pathologische Knochengewebe entsteht bei Weitem am häufigsten aus Bindegewebe, vorzugsweise aus dem Periost, viel seltner aus Knorpelgewebe.

Bei der Entstehung von Knochengewebe aus Bindegewebe (und Periost) tritt entweder keine Vermehrung der Bindegewebskörperchen ein, oder es findet eine solche statt. Im ersteren Falle behalten die Bindegewebskörperchen ihre spindelförmige Gestalt (osteoides Gewebe), oder sie werden sternförmig, die Ausläufer treten unter einander in Communication; in der Grundsubstanz lagern sich Kalksalze ab. Im zweiten Falle vermehren sich die Bindegewebskörperchen (oder die Fettzellen des Markes, nachdem sie sich durch Verlust ihres Fettes in analoge Körperchen umgewandelt haben) durch Theilung, selten durch endogene Zellenbildung. Die neuentstandenen Zellen, welche Anfangs nahe bei einander liegen und zum Theil den normalen Knochenmarkzellen gleichen, rücken in der scheinbar gallertigen, spärlichen Grundsubstanz auseinander, nehmen dabei eine sternförmige Gestalt an und scheiden eine homogene Grundsubstanz aus, in welcher dann Kalksalze abgelagert werden. Letzteres, sowie die Bildung von Gefässen und Mark geschieht ebenso wie bei der normalen Knochenbildung.

Dieser von Virchow, Förster u. A. vertretenen Ansicht stehen Henle, Baur und Lieberkühn entgegen. Nach Letzterem kann sog. geformtes Bindegewebe mit den ausgebildetsten Strängen verknöchern, ohne dass Knochenkörperchen entstehen. Wo aber wirklich Knochenkörper entstehen, tritt erst durch einen besondern Vorgang eine knorplige Substanz mit Zellen auf, wie z. B. im Sehnengewebe.

Bei der Entstehung von Knochengewebe aus Knorpelgewebe findet entweder einfache Kalkabsetzung in der Knorpelgrundsubstanz und nachträgliches Sternförmigwerden der innern Membran der Knor-

pelzellen statt; oder durch Theilung von Knorpelzellen entstehen junge Zellen, welche dann sternförmig werden, eine Art homogener Bindegewebssubstanz ausscheiden und in letztere Kalkmasse aufnehmen.

Das Wachsthum des neugebildeten Knochengewebes geschieht ebenso wie das des normalen vom umliegenden Binde- oder Knochengewebe. Ebenso findet auch die Umwandlung von schwammigem in compactes Knochengewebe statt.

Die Metamorphosen des neugebildeten Knochengewebes gleichen vollkommen denen des normalen: Entzündung, Eiterung, Necrose u. s. w.

Die Neubildung des Knochengewebes hat seit lange zahlreiche Forscher beschäftigt. Dem bekannten Duhamel'schen Satz: „le périoste fait les os" schlossen sich zahlreiche Physiologen und Chirurgen an, während Andre demselben entgegentraten und bald die Entzündung des Knochens oder wenigstens die Betheiligung desselben für wesentlich zur Callusbildung ansahen (Miescher, J. Müller, Scarpa, Sömmering u. A.), bald Weichtheilen und Knochen eine gleiche Wichtigkeit zu jenem Processe zuschrieben (Breschet, Cruveilhier u. A.). — B. Heine studirte durch Experimente an Thieren den Heilungsprocess nach Knochenresectionen. Ihm folgten Syme, Steinlin, A. Wagner u. A. Sie kamen zu dem Schluss, dass das Periost allerdings bei dem Ersatze der durch Resection entstandnen Knochendefecte die Hauptrolle spielt, dass jedoch auch ohne Periost Knochenreproduction stattfindet, welche von der Markhöhle oder Diploë, soweit dieselben verletzt sind, oder von den die Knochen umgebenden Weichtheilen ausgeht. — In neuerer Zeit wurde Flourens nach zahlreichen Experimenten ein Vertheidiger Duhamel's: „le périoste est l'organe qui produit les os et qui les reproduit." — In neuester Zeit endlich hat Ollier nachgewiesen, dass Stücke von Periost, welche von ihrem Mutterboden vollkommen getrennt und in andere Gegenden transplantirt sind, die Fähigkeit beibehalten, Knochen zu erzeugen: sog. production artificielle des os oder ostéoplastie périostique.

Nach Ollier bringt die Beinhaut ächte Knochensubstanz hervor, sie möge sich finden, wo sie wolle. Sie verliert diese Eigenschaft nicht, wenn sie vollkommen losgetrennt und an eine ganz entfernte Stelle des Körpers übergepflanzt wird. O. experimentirte an Kaninchen, Hunden und Meerschweinen. Seine Versuche zerfallen in drei Classen: 1) Beobachtungen, in denen der losgetrennte Beinhautlappen mit der übrigen Beinhaut im Zusammenhang blieb: am Schienbein von Kaninchen. Rollt man das Periost kreisförmig oder spiralig ein, so erhält man später entsprechende Knochenbildung. Die losgetrennte Beinhaut schwillt nach der Operation an, wird nach 3—4 Tagen knorplig, erhält später eine Dicke, bisweilen gleich der des Schienbeins, und verknöchert, nachdem sie wiederum dünner geworden. — 2) Versuche, in denen der Verbindungslappen der Beinhaut nachträglich getrennt worden: man öffnete die Wunde am 3.—4. Tage von Neuem und schnitt 4—6 Mm. aus dem Vereinigungsstiele mit dem übrigen Periost heraus. Es fand sich 3—5 Wochen darauf, dass die Knochenbildung nichts desto weniger eingegriffen hatte. — 3) Ueberpflanzung der vollständig losgetrennten Bein-

haut. O. brachte hier Stücke derselben unter die Haut des Gesässes, des Rückens oder der Kniekehle. Es erzeugte sich hier immer im Laufe von wenigen Wochen ein kleiner Knochenkern, z. B. von $1\frac{1}{2}$—4 Cm. Länge, wenn man das Periost der Tibia gebraucht hatte. Der Versuch missglückte dagegen mit dem des Schädels.

Hat man einen Knochen, z. B. den Radius oder einen Metatarsusknochen eines jungen Kaninchens theilweise ausgeschnitten, die Beinhaut dagegen zurückgelassen, so findet man nach zwei Monaten ein neues Knochenstück, das in Form und Verhalten dem früheren ähnlich ist. War dagegen auch das Periost entfernt worden, so bekommt man blos einen weichen Faserstrang, der höchstens einzelne Knochenkerne oder Knochenblättchen enthält. Die letzteren rühren meistens von zurückgelassenen Resten der Beinhaut her. Die Weichgebilde, welche an das Periost grenzen, besitzen die knochenerzeugenden Eigenschaften desselben nicht. — Hat man Periost und oberflächliche Theile der Rindenmasse der Diaphyse eines langen Knochens entfernt, ohne bis zum Markcanal zu gelangen, so folgt ein langsamer Wiederherstellungsprocess nach. — Die Wiedererzeugung nach Erhaltung der Beinhaut gelingt nicht blos an den langen Röhrenknochen, sondern auch an platten, z. B. dem Schulterblatt.

Schont man an den Metatarsus-Zehengelenken der Kaninchen die Synovialmembran und die Bänder möglichst, so dass diese mit der Beinhaut im Zusammenhang bleiben, so erzeugen sich neue Knochenstücke, die ein vollständiges Gelenk zwischen sich haben.

O. verpflanzte die harte Hirnhaut unter die Haut verschiedener Gegenden, um zu sehen, ob sie die gewöhnliche Eigenschaft der Beinhaut besitzt oder nicht: es erzeugten sich in jungen Kaninchen ächte Knochenstücke nach 30—40 Tagen.

Nach O. regeneriren sich bei Kaninchen auch die Epiphysen der langen Knochen, sowie die kurzen Knochen, z. B. Calcaneus, Os cuboideum. Brown-Séquard sah bei Meerschweinchen Regeneration des hintern Abschnitts der Wirbelbögen und der Dornfortsätze an vier Wirbeln. Epiphysenregeneration beim Menschen sahen Textor und Syme am Ellenbogen, Lücke am Humerus.

In microscopischer Beziehung verdanken wir Buchholz, welcher die Ollier'schen Experimente wiederholte, manche Aufklärung. Er kam im Allgemeinen zu gleichen Resultaten, wie Ollier: 1) der bei Transplantationen von Periost neugebildete Knochen entsteht in allen Fällen in dem Gewebe des Periosts selbst, und zwar durch eine Wucherung und Weiterumbildung seiner zelligen Elemente; — 2) ein Theil des auf diese Weise entwickelten Gewebes geht bei reichlicherer Knochenbildung stets in Knorpel über; — 3) die Entwicklung des Knorpels aus dem Bindegewebe geht in der Art vor sich, dass ein ganz continuirlicher Uebergang stattfindet; nirgends lässt sich zwischen beiden Geweben eine scharfe Grenze ziehen; — 4) die Ossification ist durchaus nicht an eine vorhergegangene Knorpelbildung gebunden, sie kann in dem Gewebe auf jedem Stadium der Entwicklung eintreten; — 5) die Ossification erfolgt nicht in zusammenhängenden Massen, sondern sie lässt Lücken zwischen sich, in welchen sich die Elemente des Markes entwickeln; die Markräume entstehen also in einer Reihe von Fällen wenigstens primär und nicht erst secundär durch Resorption von fertiger Knochensubstanz, wie Ollier behauptet; — 6) das Periost verhält sich nach Trans-

plantationen und nach Resectionen bei der Knochenbildung ganz in derselben Weise. — Das vom Knochen entfernte Periost regenerirt sich in den meisten Fällen ausserordentlich rasch, bisweilen vollständig schon nach 14 Tagen.

Alle diese Experimente hatten unmittelbaren Nutzen für die practische Chirurgie. Zunächst verdanken denselben zahlreiche Instrumente, namentlich das Heine'sche Osteotom, ihre Entstehung. Darauf wurde, wohl zuerst von Malgaigne, die Regel aufgestellt, das Periost bei Resectionen so viel als möglich zu erhalten (sog. subperiosteale Resection). Neuerdings entstand so als besonderer Zweig der conservativen Chirurgie die sog. Osteoplastik, wozu man alle diejenigen Operationen rechnet, bei welchen Knochensubstanz selbst oder knochenerzeugendes Gewebe an einer Stelle des Körpers eingepflanzt wird, um dadurch die dauernde Existenz von Knochensubstanz an dieser Stelle zu bewirken. Endlich hat, abgesehen von den älteren Operationsmethoden von Pirogoff, Nélaton u. A., B. Langenbeck in letzter Zeit obige Sätze Ollier's practisch verwerthet: in der Rhinoplastik, wobei mit dem Stirnhautlappen gleichzeitig das Pericranium transplantirt wird, um dadurch in dem neugebildeten Nasenrücken eine Knochenneubildung zum Ersatze des Defects der knöchernen Nase zu erzeugen; und in der Uranoplastik, welche in der Ablösung und Verschiebung des mucös-periostealen Gaumenüberzuges besteht, um durch Knochenneubildung die Spalten des harten Gaumens zu schliessen. Die glänzenden Resultate Langenbeck's sind seitdem schon von andern practischen Chirurgen erlangt worden (Billroth, Passavant, Kade).

Wolff theilt die osteoplastischen Operationsmethoden in folgende Gruppen ein:

A. Die erste Gruppe umfasst diejenigen Methoden, bei welchen wir Knochen oder Knochenstücke an eine Stelle des Körpers bringen, an welcher sie wieder einheilen und weiter fortleben sollen: Osteoplastik mittelst Knochensubstanz, ostéoplastie osseuse, directe, proprement dite. Diese Methoden sind:

1) Das Einpflanzen eines vollständig aus seinen Verbindungen gelösten Knochens oder Knochenstücks. Den Beweis, dass dies in einzelnen Fällen gelingt, lieferte W. durch die Fütterung des Versuchsthieres mit Krapp, indem der eingeheilte Knochen danach eine gleiche rothe Färbung annahm, wie die übrigen Knochen. Das Weiterfortleben des eingeheilten Knochens tritt vorzugsweise dann ein, wenn die Wunde per primam intentionem geheilt ist; wenn das Knochenstück wieder an seine ursprüngliche Stelle gelegt und die Wundränder in ihrer natürlichen Lage gut angepasst werden können; bei exstirpirten Stücken von platten Knochen. Ein abgestorbner eingeheilter Knochen bewahrt entweder sein normales Aussehen, oder zeigt die Erscheinungen der fettigen Umwandlung, Resorption und Incrustation, oder die der Austrocknung.

2) Das Einpflanzen eines theilweise adhärent gebliebenen Knochenstücks. W. unterscheidet zwei Modificationen: a) das Wiedereinlegen eines mit Schonung einer Ernährungsbrücke exstirpirten Knochenstückes an seiner ursprünglichen Stelle; — b) die Transplantation benachbarter Knochenstücke. Hierher gehört die Uranoplastik mittelst Knochensubstanz; die Transplantation eines im Amputationslappen zurückgelassenen Knochenstücks auf die Sägefläche amputirter Knochen; die Aufrichtung der eingesunkenen knöchernen Nase bei der Rhinoplastik.

B. Die zweite Gruppe umfasst diejenigen Methoden, bei denen wir ein Gewebe, aus welchem sich erfahrungsgemäss Knochen bildet, an eine Stelle des Körpers bringen, an der es einheilen, fortleben und Knochensubstanz erzeugen soll: Osteoplastik mittelst eines knochenerzeugenden Gewebes, ostéoplastie indirecte. Diese Methoden sind: 3) Die Transplantation eines mit dem benachbarten Periost theilweise in Verbindung gelassenen Periostlappens. — 4) Die Transplantation eines aus allen seinen Verbindungen gelösten Periostlappens. — 5) Die Erhaltung des Periosts mit den umgebenden Weichgebilden bei Knochenresectionen: subperiosteale Resection. Hierzu gehört auch die subcapsuläre Resection und die Aushöhlung der Knochen. — 6) Die Transplantation der abgeschabten osteogenen Substanz des Periosts.

Neubildung von Knochengewebe, ausgehend von normalen Knochen (d. h. von Periost, eigentlicher Knochensubstanz und Endost) findet sich als:

1) Regeneration der Knochen: Wunden durch Hieb, Stich, Schuss; Amputationswunden; Fracturen; Trepanationen und Resectionen; Exstirpationen von Knochen; Necrose.

In allen diesen Fällen findet ein vollständiger oder unvollständiger Ersatz des Knochens statt. Die Heilung geschieht durch prima intentio oder nach vorgängiger Bildung von Eiter und Granulationen. Im erstern Falle tritt eine Wucherung der Bindegewebskörperchen vorzugsweise des Periosts, in geringerem Grade der Havers'schen Canäle und der Marksubstanz, und Verknöcherung ein. Im andern Falle geht ein Theil der neugebildeten Zellen in Form von Eiterkörperchen wieder zu Grunde; es entstehen gefässreiche Granulationen, aus denen nach Aufhören der Eiterung Knochengewebe hervorgeht.

Das grösste practische Interesse hat die Regeneration der Knochen bei der Heilung von Fracturen. Sie geschieht in folgender Weise. Das bei der Entstehung der Fractur ausgetretene Blut trägt mittelst seiner farblosen Körperchen wahrscheinlich wesentlich zur Callusbildung bei. Grössere Mengen desselben hindern aber dieselbe; es schwindet nach vorheriger Fett-, Pigment- etc. Metamorphose durch Resorption. Den wesentlichsten Antheil an der Hervorbringung des Callus hat (nächst den farblosen Blutkörperchen) das Periost, von welchem aus der sog. provisorische Callus entsteht. Dass jedoch dieses zur Callusbildung nicht unbedingt nothwendig ist, geht daraus hervor, dass Callus auch da eintritt, wo das Periost ganz oder theilweise fehlt, wie an manchen Sehnen- und Muskelinsertionen. Ferner sind an der Callusbildung betheiligt: die Markmembran und das Markgewebe, welches den innern oder Markcallus, und das Gewebe der Knochengefässe an den Bruchstellen, welches den mittlern oder intermediären Callus bildet. In

manchen Fällen betheiligt sich auch das intermusculäre und interfibrilläre Bindegewebe, vielleicht das Muskelgewebe selbst, sowie das Knorpelgewebe. — Nachdem die oben geschilderten Vorgänge der Theilung der Bindegewebskörperchen u. s. w., und eine Neubildung von gefässhaltigem, zellenreichem, homogenem Bindegewebe, stellenweise bisweilen auch von Knorpelgewebe — letzteres ist bei Fracturen thierischer Knochen meist allein vorhanden — eingetreten sind, beginnt die Kalkablagerung in die Zwischensubstanz der Zellen. Dieselbe findet meist netzförmig statt, so dass zahlreiche, mehr oder weniger gleichmässig vertheilte, unverkalkte Zellen bleiben, was dem neugebildeten Knochen ein poröses Aussehen gibt. Zuletzt entsteht durch fortgesetzte Kalkablagerung, vorzugsweise im intermediären und innern, theilweise auch im provisorischen oder äussern Callus feste Knochensubstanz: definitiver Callus. Ein Theil dieser wird dann wieder resorbirt, so dass schliesslich die Anschwellung an der Bruchstelle ganz verschwinden und eine mehr oder weniger vollkommene Markhöhle sich herstellen kann. — Im Einzelfalle gestalten sich diese Vorgänge sehr mannigfach nach der Art der Fractur (vollständige oder unvollständige Fractur; Fissur, Infraction — Quer-, Schief- und Längsfractur — einfache, mehrfache, Splitter-Fractur), nach der Ausdehnung der Zerreissung des Periosts, nach der Grösse der Dislocation, des Extravasats, nach der Art der Knochen u. s. w.

Bei der Heilung der Resectionen entsteht entweder eine knöcherne Ankylose, welche am Knie- und Fussgelenk erwünscht ist; oder es tritt eine mehr oder weniger vollständige Beweglichkeit ein. Meist werden dann die resecirten Gelenkenden, welche bisweilen auch in der Form den alten ähnlich werden, durch fibröse Stränge so locker verbunden, dass eine ziemliche Beweglichkeit eintritt. Selten entsteht ein wirkliches Gelenk mit Gelenkknorpel, Gelenkhöhle und Kapsel.

Regenerationen ganzer Knochen sind selten. Ich besitze die Clavicula einer Frau, welche sich vor 40 Jahren durch eitrige Periostitis löste: es hat sich ein neues Schlüsselbein gebildet, welches die ungefähre Form des alten hat und ganz normal fungirt.

2) Hypertrophie der Knochen: total (Riesenwuchs) oder partiell, angeboren (Finger und Zehen) oder erworben (die normalen Knochenvorsprünge an Muskelinsertionen bei stark arbeitenden Menschen, der Schädel bei Hydrocephalie).

3) Elongation der Knochen: nur an den grossen Röhrenknochen, spontan, nach Necrose, Fracturen; bisweilen an Amputationsstümpfen.

4) Hyperostose der Knochen, welche nur den Dickendurchmesser betrifft, entweder des ganzen Knochens, ausser der Naht und den Gelenken, oder nur eines Theils desselben: sie betrifft entweder

nur die Rindensubstanz (äussere Hyperostose), oder nur die Marksubstanz (innere Hyperostose oder Sclerose), oder beide zugleich.

5) Osteophyt, d. i. eine der Knochenoberfläche fest aufsitzende, aber durch ihre meist schwammige Textur und ihren Gefässreichthum davon sich unterscheidende Knochenneubildung: diffuses, sammtähnliches Osteophyt; splittrig-blättriges Osteophyt; warzen- und tropfsteinartiges Osteophyt; dorn- oder griffelartiges Osteophyt; blumenkohlartiges Osteophyt; Osteophyt in Form einer über den Knochen hingegossenen und im Fluss erstarrten Knochenmasse.

Bei der ossificirenden oder osteoplastischen Periostitis entstehen die sog. Osteophyten — vom Periost aus, nach Billroth aus der Knochenoberfläche durch Verknöcherung der granulirten kleinen Gefässe der Knochenoberfläche.

6) Exostose, d. i. eine dem Knochen fest aufsitzende, geschwulstförmige Knochenneubildung: circumscripte Hyperostose; Exostose in Form eines Stachels oder einer scharfkantigen Crista; rundliche Exostose mit compacter Rinde und schwammigem Centrum; Enostose, d. h. Exostose im Innern des Knochens.

7) Osteom, Knochengeschwulst (s. u.).

Neubildung von Knochengewebe, ausgehend

von normalem Bindegewebe: an Sehnen, Fascien, Ligg. intermuscularia und interossea; in der Umgebung chronisch entzündeter Gelenke; in Symphysen und Synchondrosen; in der Dura mater des Gehirns, besonders der Hirnsichel; in der Arachnoidea cerebralis und spinalis; im Gehirn selbst; in den Herzklappen und in der Wand grösserer Gefässe, besonders Arterien; in der Haut, in den Lungen, an der Chorioidea, im Glaskörper, in atrophischen Augen etc.; — in den meisten dieser Fälle finden sich nur Verkalkungen;

von neugebildetem Bindegewebe: in Pseudomembranen seröser Häute, besonders der Pleuren, in dem neugebildeten Bindegewebe um chronisch entzündete Gelenke, im hypertrophischen interlobulären Bindegewebe der Lungen, in Hautnarben, Fibroiden, Enchondromen, Cysten, Carcinomen — vorzugsweise in Geschwülsten, welche vom Knochen oder Periost selbst ausgehen, seltner in solchen, welche keinen Zusammenhang damit haben; das Knochengewebe ist compact, oder porös, oder beides zugleich, meist gering im Verhältniss zur Geschwulst, bisweilen aber sehr voluminös.

Neubildung von Knochengewebe, ausgehend

von Knorpelgewebe, kommt vor als fast regelmässiger Altersvorgang, sowie nach Verwundungen und nach chronischen Ent-

zündungen der Umgebung an den Knorpeln des Kehlkopfs, besonders Schild- und Ringknorpel, der Trachea, der Bronchien, der Rippen; selten an denen der Gelenke, der Nase; in Knorpelgeschwülsten (als knöcherne Schale oder als Knorpelbildung im Innern).

Osteom, Osteoid oder Knochengeschwulst

nennt man diejenige geschwulstförmige Neubildung, bei der die Ossification das regelmässige, typische Ende der Entwicklung darstellt, während jene bei manchen Enchondromen, Fibroiden u. s. w. etwas Zufälliges ist. Die Osteome enthalten entweder fast nur Knochengewebe mit Gefässen und Periost (Ost. durum s. eburneum); oder es liegt in ihrem Innern ausserdem eine schwammige, mit Mark gefüllte Knochenmasse (Ost. spongiosum); oder es finden sich grosse Markhöhlen, welche manchmal den grössten Theil der Geschwulst ausmachen (Ost. medullosum s. myelodes). Nach dem Fundorte unterscheidet man hyperplastische und heteroplastische Osteome (in Gehirn, Lungen etc.). Nach dem Muttergewebe unterscheidet man Osteome, welche aus Binde- oder Knorpelgewebe entstehen: die meisten Osteome entstehen aus Bindegewebe; — die Exostosis cartilaginea, welche aus compactem oder spongiösem Knochengewebe besteht und an der Oberfläche mit einer dünnen Knorpellage bedeckt ist (besonders an den langen Röhrenknochen vorkommend); — die hyperplastischen Osteome (gewöhnliche Exostosen, tendinöse, aponeurotische und apophytische Osteome, gewöhnliche und discontinuirliche Osteome (Reit- und Exerzirknochen) sind meist einfach, seltner multipel (seniler und infantiler Rheumatismus nodosus, syphilitische Exostosen). — Die heteroplastischen Osteome gehen zum Theil in die hyperplastischen, besonders die tendinösen u. s. w. über. Sie liegen theils in der Nähe der Knochen (sog. parosteale Osteome), besonders auch in der Umgebung chronisch entzündeter Gelenke, in der Arachnoidea cerebralis und spinalis, in der Dura mater des Gehirns; theils liegen sie entfernt davon: im Innern der Nervencentralapparate, im Innern des Auges, der Lungen. (Vergl. Virchow. Die krankh. Geschw. II. p. 1.)

## VI. Neubildung von Knorpelgewebe.

Fichte. Ueb. d. Enchondrom. Tüb. 1850.
Herz. De enchondromate. Erlangen 1843.
H. Meckel. Ann. der Char. VII. p. 60.
J. Müller. Arch. d. Anat., Phys. u. s. w. 1836. CCXX. Geschwülste. 1838. p. 31.
Paget. Med.-chir. transact. XXXVIII.
Range. De enchondromate. Halle 1848.
Schaffner. Ueb. d. Enchondrom. Würzb. 1845.
Scholz. De enchondrom. Vratisl. 1855.
Virchow. Dessen Arch. V. p. 216. — Würzb. Verh. VII. — Entwicklung des Schädelgrundes. — Die krkh. Geschw. I. p. 435.
O. Weber. Die Knochengeschw. 1856.

Das neugebildete Knorpelgewebe hat im Allgemeinen alle Eigenschaften des normalen, fötalen oder entwickelten Knorpelgewebes;

am häufigsten besteht es aus hyalinem Knorpel. Es entsteht entweder vom Knorpelgewebe selbst, oder, und am häufigsten, aus Bindegewebe, am seltensten aus Knochengewebe. Im erstern Falle theilen sich die Knorpelzellen und scheiden neue Grundsubstanz aus. Oder es tritt, wie beim normalen Dickenwachsthum der Knorpel, eine Umwandlung der untersten Schichten des Perichondriums in Knorpelgewebe ein. Dieselbe Umwandlung findet sich bisweilen im Bindegewebe anderer Stellen. In den meisten Fällen entsteht aber Knorpelgewebe aus Bindegewebe in der Weise, dass sich die Bindegewebskörperchen wiederholt theilen und zu indifferenten Zellen werden, welche sich dann in Knorpelzellen umwandeln und Grundsubstanz ausscheiden. Seine Entstehung und sein Wachsthum zeigen nichts Besonderes. Dasselbe gilt von den meisten seiner Veränderungen.

Die verschiednen Arten des normalen Knorpelgewebes sind:

I. Knorpelgewebe ohne Grundsubstanz oder Zellenknorpel: Chorda dorsalis der Embryonen, viele fötale Knorpel.

II. Knorpelgewebe mit Grundsubstanz.

1) Mit mehr gleichartiger, chondringebender Grundsubstanz: a) mit nicht verkalkter Grundsubstanz — ächter oder hyaliner Knorpel: grössere Knorpel der Respirationsorgane, Knorpel der Gelenke, Rippen, Nase u. s. w.; — b) mit verkalkter Grundsubstanz — sog. verkalkter Knorpel oder Knorpelknochen: unter den Gelenkknorpeln am Ende der Apophysen der Röhrenknochen, vorübergehend an den Ossificationsstellen der Knorpel.

2) Mit fasriger leimgebender Substanz — Faserknorpel, Bindegewebsknorpel: die Cartilagines interarticulares, Labra glenoidea, meist eingestreut in gewöhnlichem Bindegewebe, wie in manchen Sehnen, den Ligg. intervertebralia u. s. w.

3) Mit fasriger, vorzugsweise aus elastischem Stoffe bestehender Verbindungssubstanz — Netzknorpel, gelber oder elastischer Knorpel: Epiglottis, Giesskannenknorpel, Ohrknorpel u. s. w.

Eine Neubildung von Knorpelgewebe kommt vor:

als gleichmässige Verdickung der Knorpel, z. B. der Bronchialknorpel bei manchen Bronchiectasien;

als Knorpelauswuchs oder Ecchondrose: an Rippen, Larynx und Trachea, und an Gelenkknorpeln, besonders der Schambeinfuge; bisweilen verknöchernd;

als sog. dendritische Vegetation der Synovialhaut, des Knorpels oder des Periosts der Gelenke, besonders des Kniegelenks; die der Gelenkfläche gestielt aufsitzenden, meist kleinen, selten bis wallnussgrossen Knorpelmassen können schliesslich, bisweilen nach erfolgter partieller Verkalkung oder Verknöcherung, frei werden (sog. freie Gelenkkörper, Gelenkmäuse);

als Knorpelcallus, bisweilen bei der Heilung von Fracturen;

als Ueberzug neuer Gelenke nach Luxationen, Resectionen, bei Pseudarthrosen;

als heteroplastische Neubildung in Geschwulstform, Enchondrom.

Die Knorpelgeschwulst, das Enchondrom, Chondrom bildet meist umschriebene, selten diffuse Geschwülste von verschiedner Grösse und meist einfacher Zahl, von rundlicher Form, glatter oder drusiger oder lappiger Oberfläche. Dasselbe besteht fast nie aus Knorpelsubstanz allein, bisweilen aus allen Arten derselben, sondern gleichzeitig fast stets auch aus gefässhaltigem Bindegewebe. Letzteres bildet bald nur die Kapsel der Geschwulst, bald durchsetzt es dieselbe, wenn sie aus einzelnen Lappen besteht.

Hiernach stellt sich das Enchondrom auf der Schnittfläche nach Farbe, Consistenz u. s. w. sehr verschieden dar: zunächst nach der Art des Knorpels, aus dem es besteht, entweder (am häufigsten) aus hyalinem Knorpel; oder (seltner und nur neben andern Knorpelarten) aus Netzknorpel; oder aus Faserknorpel mit homogener oder fasriger Grundsubstanz — sog. harte Enchondrome; oder aus Schleimknorpel, d. h. aus einer schleimigen Grundsubstanz mit darin eingelagerten runden, ovalen, sternförmigen u. s. w. Knorpelzellen — sog. weiche oder Gallert-Enchondrome; diese Knorpelarten bilden bald einzeln für sich die ganze Geschwulst, bald kommen sie sämmtlich in derselben Geschwulst vor, sind dann scharf von einander abgesetzt, oder gehen allmälig ineinander über. — Ferner nach Art und Menge, sowie Vertheilung des gleichzeitig vorkommenden Bindegewebes: die Menge desselben variirt so sehr, dass manche Enchondrome dem blossen Auge als Bindegewebsgeschwülste erscheinen, in denen gar kein Knorpel oder nur spärliche Knorpelinseln vorkommen.

Das Bindegewebe bildet in manchen Enchondromen nicht nur die Kapsel und die macroscopischen Scheidewände, sondern setzt sich auch in's Innere der einzelnen Geschwulstlappen fort; es ist bald fest, fasrig, arm an Bindegewebskörperchen, bald weich, undeutlich fasrig, reich an Körperchen; ebenso variabel ist sein Gefässgehalt.

Virchow unterscheidet harte Enchondrome, welche aus Hyalin-, Faser- oder Netzknorpel bestehen, und weiche oder Gallert-Enchondrome, Ench. molle s. gelatinosum. Letztere enthalten wesentlich grössere, sternförmige Zellen, sind sehr feucht und zeigen eine eigenthümlich schlüpfrige, dem Hühnereiweiss ähnliche Schnittfläche. Sind sie reich an Schleim, so entsteht das Ench. mucosum, welches von der secundären Erweichung anderer Enchondrome zu unterscheiden ist. Enthält dasselbe sternförmige Zellen, so entsteht Meckel's Sternknorpelgeschwulst, V.'s Ench. myxomatodes, wenn der Knorpel, V.'s Myxoma cartilagineum, wenn das Schleimgewebe überwiegt. Enthalten die weichen Enchondrome eine eiweissartige Grundsubstanz, so entsteht V.'s Ench. albuminosum.

Die microscopische Untersuchung der Enchondrome ergibt vielfache Abweichungen von der Structur der normalen, embryonalen und fertigen Knorpelarten. Die Menge der Knorpelzellen ist meist viel variabler, als im normalen Knorpel: bald sehr gering, bald so gross, dass sich die Zellen gegenseitig abplatten. Ebenso variirt ihre Anordnung, ihre Grösse und Gestalt vielfach: die Zellen sind manchmal spindel- oder sternförmig und beweglich, wodurch diese Geschwülste um so mehr dem Schleimgewebe gleichen, als die Grundsubstanz gleichzeitig weich, selbst fast flüssig ist. Die Membran der Knorpelzellen ist bald doppelt, wie im normalen Knorpel, bald besteht sie aus noch mehreren concentrischen Schichten, bald ist sie einfach (Osteoidenchondrom), bald scheint jede Membran zu fehlen, so dass freie Kerne in der Grundsubstanz eingelagert zu sein scheinen. Im Zellinhalt finden sich meist Fetttröpfchen. Der Zellenkern ist einfach, mehrfach oder vielfach, von verschiedner Grösse, Gestalt (bisweilen ästig) und häufig in fettiger Metamorphose oder einfacher Atrophie. Die Grundsubstanz ist von verschiedner Mächtigkeit und Beschaffenheit.

Weitere zahlreiche Verschiedenheiten entstehen durch die Metamorphosen, welche in allen Gewebstheilen des Enchondroms häufig vorkommen. Abgesehen von denjenigen, welche auch im normalen Knorpel in geringem oder hohem Grade sich finden (Verfettung und Verkalkung der Zellen, Trübung und Fasrigwerden der Intercellularsubstanz), sind besonders die Vascularisation, die Verkalkung, die Verknöcherung, die Tuberculisirung und die Erweichung erwähnenswerth.

Vascularisation findet sich nie in gewöhnlichem Knorpelgewebe, wohl aber constant im Osteoidenchondrom, wo sie der Vorläufer der Verknöcherung ist, und in weichen, besonders schleimigen Enchondromen, wo bisweilen eine wirklich telangiectatische Entwicklung der Gefässe erfolgt (Ench. telangiectodes).

Die Verkalkung, sowohl in Enchondromen der Knochen als der Lungen, betrifft nur die Zellen, besonders deren Kapseln, oder nur die Grundsubstanz, oder beide zugleich, und macht die Geschwulst an den betreffenden Stellen steinhart.

Die Verknöcherung, sowohl in Enchondromen der Weichtheile, als besonders in denen der Knochen, betrifft bald nur einzelne, centrale oder peripherische Theile der Geschwulst, bald letztere in ihrer ganzen Ausdehnung, so dass die Geschwulst schliesslich zu einem Osteoid wird, bald die ganze Peripherie der Geschwulst, so dass diese von einer Knochenschale umgeben ist, bald nur eine Hälfte des Enchondroms (z. B. an solchen des Periosts die letzterem zugekehrten Partien). Das neugebildete Knochengewebe besteht am häufigsten aus poröser Substanz, deren Lücken dann die Knorpelmasse ausfüllt; seltner aus einer sehr dichten, harten, elfenbeinähnlichen Masse mit sparsamen, grossen, unregelmässig vertheilten Knochen-

körperchen; oder aus einer homogenen, aber bröcklichen Substanz mit grossen, strahlenlosen Körperchen (mehr oder weniger verkalkte Knorpelzellen) — Uebergang zur Verkalkung.

Die Tuberculisirung des Enchondroms besteht in einer meist partiellen Umwandlung desselben zu einer gelbem Tuberkel ähnlichen Substanz, wobei sich einfache Atrophie und Fettmetamorphose der Knorpelzellen, Erweichung und Verfettung der Grundsubstanz, bisweilen stellenweise Verkalkung u. s. w. findet.

Die Erweichung der Enchondrome besteht in einer Fettmetamorphose der Zellen und in einer schleimigen Umwandlung der Grundsubstanz. Sie tritt in sparsamen oder sehr zahlreichen Herden oder in der ganzen Masse der Geschwülste, besonders grosser und weicher Knochenenchondrome, auf. Die betreffenden Stellen sind brei-, honig- oder synoviaähnlich weich, hell oder trübe, blass, gelblich oder röthlich gefärbt; bisweilen schliessen sie noch kleine Knorpelreste ein. Die Innenfläche der Höhlen ist meist durch normale oder unvollständig erweichte Knorpelmassen uneben, selten ist sie glatt. Im letztern Falle entsteht das sog. cystische oder cystoide Enchondrom. Bisweilen brechen die Höhlen nach aussen durch: gewöhnliches oder fistulöses Enchondromgeschwür.

Die Enchondrome kommen vorzugsweise bei jungen Individuen, bisweilen selbst angeboren, vor. Sie betreffen am häufigsten die Knochen, häufiger deren Centrum, besonders in den Handknochen der Kinder, als deren Peripherie und das Periost, namentlich bei Erwachsenen (ausser Hand- und Fussknochen insbesondere Femur, Tibia, Humerus, Beckenknochen, Rippen, Oberkiefer), wobei die Gelenkflächen fast stets unversehrt bleiben, auch wenn, wie nicht selten, der obere und untere Knochen des Gelenks enchondromatös werden (z. B. an Hand- und Fussknochen, am Kniegelenk); auch die umliegenden Weichtheile bleiben meist intact. Seltner finden sie sich in dem Bindegewebe unter der Haut, zwischen Muskeln, Sehnen, Bändern, Eingeweiden, auf Fascien, in der Umgebung und im Innern drüsiger Organe (besonders häufig in Hoden, Parotis und Submaxillardrüse, Lungen, Brustdrüsen, Ovarien — an allen diesen Stellen meist combinirt mit andern Geweben), im Gehirn, im Uterus u. s. w.

Was die Entstehung der Enchondrome anlangt, so bleiben nach Virchow bisweilen in den wachsenden Knochen einzelne Fragmente von der ursprünglichen Knorpelanlage unverknöchert übrig, welche später der Ausgangspunct der Geschwulstentwicklung werden, z. B. bei Rhachitis. Damit stimmt die Erfahrung, dass Enchondrome häufig an Knochentheilen vorkommen, welche normal spät und unregelmässig ossificiren, z. B. in der Umgebung der Synchondrosis spheno-occipitalis, ilio-pubica, sacro-iliaca, in der Umgebung der sog. Epiphysenknorpel an Röhrenknochen. — Ferner finden sich Enchondrome nicht selten in retinirten Hoden, nach traumatischen Einwirkungen, an Fracturstellen.

Die Enchondrome finden sich meist einfach; seltner kommen mehrere, selbst viele zugleich oder bald nach einander vor: beson-

ders in den Phalangen der Finger und Zehen bei Kindern — in den Lungen.

Die Enchondrome benachtheiligen das betreffende Organ und den Gesammtorganismus meist nur durch ihren Sitz und ihre Grösse; seltner auch durch Erweichung und Verjauchung. Zahlreiche Enchondrome haben bei Kindern bisweilen eine Art von Kachexie zur Folge. — Nach der vollständigen Exstirpation tritt meist Heilung ein. Selten entwickeln sich nach Exstirpation eines äussern, besonders weichen Enchondroms gleiche Geschwülste in den zugehörigen Lymph- und Blutgefässen, in den Lymphdrüsen, in innern Organen, besonders den Lungen.

Das Enchondrom entsteht entweder aus sog. Granulationsgewebe; oder und häufiger aus altem oder neugebildetem Bindegewebe, indem sich dessen Körperchen vergrössern oder auch vermehren und in Knorpelzellen verwandeln. — Das Wachsthum der Enchondrome geschieht theils concentrisch, theils so, dass sich um den Mutterknoten neue oder Tochter-Knoten bilden. Sie wachsen meist langsam, bisweilen zu bedeutender Grösse, können dann aber stationär bleiben; selten vergrössern sie sich rasch (manche Hoden- und Parotis-Enchondrome).

Die Enchondrome kommen nicht selten mit andern Geweben und Geschwülsten combinirt vor, am häufigsten mit Bindegewebe, Schleimgewebe, Fettgewebe, Sarkom, Cysten (Ovarium), Carcinom (Hoden) und Adenoid (Speicheldrüsen).

Zwischen dem Myxom und dem myxomatösen Enchondrom finden ganz allmälige Uebergänge statt.

Das osteoide Enchondrom (Virchow) gibt beim Kochen nicht Chondrin, sondern Leim; seine Zellen sind nicht eingekapselt, sondern liegen frei in der Intercellularsubstanz; sie sind meist klein, selten rund, meist länglich, spindel- oder linsenförmig, bisweilen mit Fortsätzen versehen; die sehr reichliche gefässhaltige Intercellularsubstanz ist nicht fibrillär, sondern bildet dichte Blätter, Balken oder Netze, zwischen denen man oft die Zellen kaum erkennt: hierdurch grosse Aehnlichkeit mit manchen Fibromen. — Die Osteoidenchondrome bilden zum Theil die umfangreichsten Knochengeschwülste. Sie umgeben meist den ganzen Knochen. Am häufigsten sind sie an den Kniegelenkenden von Femur und Tibia. Sie haben meist keine knöcherne Schale. Sie enthalten bald nur wenig Kalksalze und sind zu schneiden, bald sind sie nur zu sägen, besonders nach der Basis hin. Ihr regelmässiger Ausgang ist Ossification, selten Erweichung. Auch Metastasen in innere Organe kommen vor.

## VII. Neubildung von Epidermis, Epithelien, Haaren, Nägeln u. s. w.

Billroth. Deutsche Klin. 1855.
Lebert. Ueb. Keratose od. die durch Bildung von Hornsubstanz erzeugten Krkh. 1864.
L. Meyer. Virch.'s Arch. XVII. p. 209.
Virchow. Würzb. Verh. V.
(Vergl. ausserdem die Literatur der Hautkrankheiten, der Cysten und Papillargeschwülste.)

### 1. Neubildung von Epidermis

kommt vor in Narben der Haut (s. Narbenbildung): ausgeschnittne Oberhautstückchen regeneriren sich rasch und leicht, wenn die Lederhaut unverletzt ist; — in den sog. Dermoidcysten (s. d.); — in manchen Hautkrankheiten: als Schwiele oder Callus, als Leichdorn oder Clavus, als Ichthyosis und Hystricismus, und als manche Arten von Hauthorn, Cornu cutaneum; zum Theil auch in den Warzen.

Die sog. Verruca necrogenica, das an den Händen von Anatomen vorkommende Leiden, welches sich durch sein warzenähnliches Aussehen, seine Chronicität und Hartnäckigkeit auszeichnet, ist nach Wilks rein epidermoidaler Natur.

Zum Theil gehört hierher auch die dermoide Umwandlung von Schleimhautpartieen, welche der äussern Luft, fortwährenden Reizungen u. s. w. ausgesetzt sind: das Cylinderepithel wandelt sich in Plattenepithel um (z. B. an der Nase, den Augenlidern, an Vagina und Rectum, an manchen Schleimhautpolypen); sowie die gleiche Umwandlung mancher Schleimhäute nach langdauernden chronischen Catarrhen, bisweilen mit starker Verdickung des Epithels und Papillenneubildung.

Lebert (l. c.) theilt die krankhafte Hornbildung ein in

I. Keratosis circumscripta. 1) K. c. epidermica: die Hornbildung sitzt auf der freien Epidermisfläche. 2) K. c. follicularis: die Hornbildung wuchert aus Hautdrüsen hervor. Als Varietäten beider unterscheidet L. die Forma cornuta (die wahre epidermoidale Hornbildung) und die Forma multiplex non cornuta (wobei ein oder mehrere Körpertheile mit unregelmässigen Auswüchsen von Hornsubstanz überzogen sind).

II. Keratosis diffusa. 1) K. d. follicularis: grössere Körpergegenden, selbst der ganze Körper, sind von hornigen Gebilden bedeckt, deren Ausgangspunct beim Erwachsenen gewöhnlich die Talgdrüsen, beim Fötus aber auch die Schweissdrüsen und Haarbälge sind. 2) K. d. epidermica (Ichthyosis, Hystricismus der Autoren): die Hornwucherung geht vorzugsweise von der eigentlichen Hornschicht und dem Stratum Malpighi aus, aber auch Talgdrüsen, Schweissdrüsen und Haarbälge sind dabei betheiligt. Varietäten beider diffusen Keratosen sind die K. laevis (eine mehr glatte, gleichmässige Verdickung), die K. rugosa (eine mehr unregelmässig sich beständig lösende, mit rauher, rissiger Hautoberfläche), und die K. luxruians (eine sehr stark wuchernde mit massenhaften, sehr verschieden geformten Hornplatten). Die diffusen Keratosen sind entweder intrauterin, angeboren, oder extrauterin, erworben.

### 2. Neubildung von Epithelium

findet sich in Narben; — in vielen Krankheiten der Schleimhäute (Catarrhe u. s. w.); — als Hypertrophie des Epithels der Zungenpapillen, besonders der Papillae filiformes; — als Ueberzug der Pseudomembranen seröser Häute; — als Epithel von Cysten und von Polypen (s. d.); — als sog. Epithelgranulation. — Das neugebildete Epithel ist pflasterförmig oder cylindrisch oder anders gestaltet, meist ohne Flimmern, selten mit solchen; es ist ein- oder mehrschichtig.

Physiologisch kommt im Uterus bei jeder Menstruation eine Abstossung des grössten Theils der Epithelien des Uteruskörpers und eine rasche Regeneration derselben vor. Ueber die Verhältnisse bei der Schwangerschaft s. u.

Das Epithel auf der Oberfläche von Geschwülsten hat im Allgemeinen dieselben Eigenschaften, wie die Membran, mit welcher die Geschwülste zusammenhängen. Entspringt die Geschwulst von einer Schleimhaut, ragt aber ganz oder theilweise aus der Schleimhauthöhle nach aussen hervor, wie manche Polypen des Ohrs und Mastdarms, so ist der nach aussen sehende Theil der Geschwulst fast stets mit Epidermis überzogen.

Die Art und Weise der Neubildung des Epithels (und der Epidermis) ist noch nicht genau bekannt. Nach den Untersuchungen, welche vorzugsweise bei der Ueberhäutung von Granulationen angestellt sind, sowie wegen des Vorkommens von Zwischenformen zwischen Epithel- und Bindegewebszellen, z. B. in manchen gewöhnlichen und Zottenkrebsen, ist es wahrscheinlich, dass die Epithelzellen zum Theil aus den obersten Bindegewebszellen hervorgehen. Meist aber entstehen sie aus den durch wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen entstandenen indifferenten Zellen. Da wo die tiefen Epithellagen noch erhalten sind, geht das Epithel durch Theilung u. s. w. dieser hervor. — Während die Neubildung von geschichteten Epithelien, wenn nur die obern Schichten zu Grunde gegangen sind, häufig ist, ist die von einschichtigen Epithelien, z. B. der Harncanälchen, noch nicht erwiesen.

Bei der Neubildung von Epidermis und Epithelium werden bald nur die betreffenden Zellen neugebildet, bald gleichzeitig auch die als sog. basement membrane bekannte Ausscheidung der Zellen.

Zu den Neubildungen von Epithelien gehören theilweise auch die sog. Epithelgranulationen, welche auf der Arachnoidea, seltner auf der Dura mater vieler Geisteskranker u. s. w. vorkommen, und welche theils nur eine Zunahme der Menge, theils eine concentrische Anordnung der Epithelien zeigen. Ferner gehören hierher ausser dem sog. Milium und dem Atherom (s. d.) die sog. Epidermisperlen, d. h. Haufen von Epithelzellen in concentrischer Anordnung, welche in erweiterten Haarbälgen u. s. w., bei Lupus, Epithelialkrebs und andern diffusen Neubildungen der äussern Haut vorkommen. — Endlich kann man die nicht selten vorkommende Vermehrung der Epithelzellen der venösen Milzsinus hierher rechnen.

### 3. Neubildung von Nagelsubstanz

kommt als abnorme Verdickung der Nägel, ferner als überzähliger

Nagel, als Regeneration des Nagels, sehr selten als Neubildung von Nägeln auf der zweiten Phalanx nach Verlust der dritten vor.

Die Nägel regeneriren sich leicht, wenn sie durch mechanische Insulte, Verbrennung, Erfrierung, Entzündung oder Hämorrhagie des Nagelbetts verloren gehen. In seltenen Fällen wiederholt sich eine derartige Regeneration regelmässig: nach Pechlin verlor ein Knabe jeden Herbst seine blauschwarz gewordnen Nägel sammt der Oberhaut und erhielt sie wieder. In solchen Fällen bedeckt sich nach Lauth und Hyrtl das ganze Nagelbett mit weichen Hornblättchen, welche nach und nach erhärten, zu einem wirklichen Nagel sich gestalten und schliesslich mit dem freien Rande über die Fingerspitzen vortreten (Kölliker. Hdb. d. Gewebel. p. 141). — Neubildung von Nägeln auf der zweiten Phalanx nach Verlust der dritten sah ich bei einem Knaben, welchem die vordern Phalangen der drei mittlern Finger der rechten Hand abgehackt wurden: an den vordern Enden der drei Stummel war je ein kleiner, dicker, unregelmässig viereckiger Nagel entstanden.

### 4. Neubildung von Haaren

kommt vor als Regeneration derselben, wenn ihr Bulbus erhalten ist; ferner in den sog. Dermoidgeschwülsten (s. d.); auf der Conjunctiva, vielleicht auch auf andern Schleimhäuten (Harnblase, Scheide, Darm).

Die nach schweren Krankheiten ausfallenden Haare erzeugen sich bekanntlich meist wieder: wahrscheinlich entstehen dieselben in den alten Haarbälgen, da nach E. H. Weber die Bälge verloren gegangner Haare lange bestehen bleiben. — Eine Neubildung von Haaren in tieferen Hautnarben ist noch nicht beobachtet worden.

### 5. Neubildung von Linsengewebe

ist in einzelnen Fällen aus den Epithelien der Linsenkapsel sicher erwiesen.

### 6. Neubildung von Zahnsubstanz

kommt in verschiedner Form an den normalen Zähnen, ferner als überzählige Zähne der Alveolen und in manchen Dermoidcysten (s. d.) vor.

Von den eigentlichen Zahngeschwülsten, Dentalosteomen, sind die retinirten Zähne und die Geschwülste, welche sich von dem umgebenden Knochen aus entwickeln, sei es blos von dem Alveolus (Alveolarexostose), sei es von dem Innern des Knochens, wie besonders bei den in der Tiefe retinirten Zähnen, scharf zu trennen. Das Dentalosteom geht entweder aus einer Anbildung neuer Cementsubstanz aus der Wurzelhaut des Zahns hervor und überzieht dann die Wurzeln in grösserer Ausdehnung, oder bildet kleine Exostosen (Dentalexostose im engern Sinne); oder es stellt meist kleine, kuglige oder halbkuglige, von Schmelz überzogene Hyperplasieen der Zahnkrone, des Zahnhalses oder der Zahnwurzel dar (Dentes

proliferi); oder es bildet eine Verschmelzung der Zähne mit einander, bald in der ganzen Ausdehnung, bald nur stellenweise; oder es stellt sich als Odontom, d. h. als vorzugsweise aus eigentlichem Zahnbein gebildet, dar. (Virchow, Die krkh. Geschw. II. 53.)

## VIII. Neubildung von äusserer Haut, von Schleimhaut und von seröser Haut.

### 1. Neubildung von äusserer Haut

kommt vor: bei verschiedenen Hautkrankheiten als sog. Hypertrophie (Elephantiasis, weiche Warze oder Naevus, Hautfaltengeschwulst); — sehr selten auf Schleimhäuten (sog. dermoide Umwandlung — s. p. 386); — in den Dermoidcysten (s. d.).

Die neugebildete Haut zeigt bisweilen dieselben Lagen, wie die normale: Epidermis, Rete Malpighi, Lederhaut oder Corium (mit der sog. Pars papillaris und der Pars reticularis) und Unterhautzellgewebe, meist mit dem Panniculus adiposus. Meistens aber findet keine so strenge Sonderung der einzelnen Schichten statt. Von den Papillen der Haut werden höchstens die Gefässpapillen mehr oder weniger vollständig, nie die Gefühlspapillen regenerirt. — Nach tieferen Verletzungen der Haut bleibt die Narbe pigment- und papillenlos, ohne Drüsen und Haare.

### 2. Neubildung von ächter Schleimhaut,

d. h. von Schleimhaut mit Schleimhautdrüsen kommt nur als sog. polypöse Verdickung oder wirklicher Polyp und blos auf Schleimhäuten, nicht an andern Stellen vor (s. Drüsenneubildung).

Physiologisch sind die Veränderungen der Uterusschleimhaut während der Menstruation und Schwangerschaft bemerkenswerth. Während der Menstruation nimmt die Schleimhaut wirklich zu, verdickt sich bis zu 1—2, selbst 3''', in ihren vortretenden Falten bis zu 5—6''', wird weicher und zeigt ausser den stärker entwickelten Drüsen viele junge, runde und spindelförmige Zellen in ihrem Gewebe (Kölliker). Bisweilen stösst sich bei jeder Menstruation die Schleimhaut los, kommt mit dem Menstrualblut nach aussen und regenerirt sich bis zur nächsten Periode vollständig. — Die Umwandlungen der Schleimhaut des schwangern Uterus zur Decidua vera u. s. w. gehören gleichfalls hierher.

Eine vollständige Regeneration von (durch Verwundung, Ulceration u. s. w.) zerstörten Schleimhautstellen kommt wahrscheinlich nicht vor.

### 3. Neubildung von seröser Haut

kommt vor als Regeneration, als Neubildung von Synovialhäuten und von Schleimbeuteln, und in den serösen Cysten (s. d.).

## IX. Neubildung von Muskelgewebe.

Billroth. Virch.'s Arch. VIII. p. 433. IX. p. 172.
Peremeschko. Virch.'s Arch. XXVII. p. 116.
Virchow. Arch. V. p. 553.
J. Vogel. Path. Anat. p. 184.
O. Weber. Virch.'s Arch. VII. p. 115. Berl. med. Centralbl. 1863. No. 34.
Zenker. Ueb. d. Veränd. d. willk. Muskeln im Typh. abd. 1864. p. 51.

Die Neubildung von Muskelsubstanz kommt als Regeneration, als Hypertrophie und als Geschwulst sowohl an den quergestreiften als an den glatten Muskelfasern vor.

Die scharfe Trennung, welche man gewöhnlich zwischen glatten und quergestreiften Muskelfasern annimmt, ist zwar aus vergleichend- und aus pathologisch-anatomischen, aus physiologischen und chemischen Gründen unzulässig; trotzdem wird dieselbe für den Menschen der Kürze wegen gewöhnlich beibehalten.

1. Die Neubildung von quergestreiften Muskelfasern kommt in Form der Regeneration und als accidentelle Neubildung vor.

a) Die regeneratorische Muskelneubildung (d. h. diejenige, welche zum Wiederersatz zu Grunde gegangener Muskelsubstanz führt) findet sich entweder nach degenerativen Substanzverlusten, d. h. nach solchen, wo die Primitivbündel entarten, zerfallen und schliesslich schwinden, während das Muskelstroma und die Blutgefässe unversehrt bleiben; oder nach destructiven Substanzverlusten, d. h. nach solchen, wo durch Durchschneidungen, Wunden mit Substanzverlust, Traumen überhaupt, durch Eiterung u. s. w. alle Theile des Muskels (Muskelfasern, Stroma, Gefässe und Nerven) zu Grunde gehen. Die Regeneration geht vom Perimysium, von den Muskelkernen, vielleicht auch von den Kernen der Capillaren u. s. w., in einer der physiologischen Muskelneubildung gleichen Weise aus.

α. Die restituirende Muskelregeneration, welche nach degenerativen Substanzverlusten eintritt, kommt fast regelmässig bei Abdominaltyphus (in den durch körnige, wachsartige oder fettige Degeneration zu Grunde gegangenen Muskelfasern — s. p. 315) und bei Trichinenkrankheit (s. p. 137), nicht selten bei progressiver Muskelatrophie und sog. essentieller Lähmung der Kinder, bei traumatischer und Blei-Lähmung vor.

Wittich (Königsb. Jahrb. 1861. III. p. 49) wies zuerst die physiologische Regeneration quergestreifter Muskeln nach: während bei Fröschen im Winterschlaf die älteren Muskelbündel durch Fettmetamorphose schwin-

den, tritt eine sehr ausgedehnte Regeneration ein. Weismann (Ztschr. f. rat. Med. C. X. p. 279) sah dasselbe bei einem Frosch, welcher im Winter bei knapper Nahrung zum Skelett abgemagert war, als derselbe im Mai und Juni reichlich gefüttert wurde. — Kölliker. Hdb. d. Gewebel. 1862. p. 214. Colberg. Deutsche Klin. 1864. No. 19. Zenker. l. c. Klin. Beobachtungen von Duchenne de Boulogne: de l'électrisation localisée. 1855. 2. Aufl. 1861; von Erdmann, M. Meyer, Friedberg.

β. Die reconstruirende Muskelregeneration, welche zur Ausfüllung destructiver Substanzverluste dient, tritt nur bisweilen ein, indem in den meisten Fällen blos eine gefässhaltige Bindegewebsnarbe entsteht.

(Deiters. Arch. f. Anat., Physiol. u. s. w. 1861. p. 393. Peremeschko. l. c. Weber. l. c.)

b) Die accidentelle oder supernumeräre Muskelneubildung kommt theils in Form der Hypertrophie, theils als Muskelgeschwulst vor.

α. Die Muskelhypertrophie findet sich sehr häufig in den Muskeln des Stammes und der Extremitäten, im Herzen, bisweilen auch in der Zunge. Sie besteht in einer Verdickung der präexistirenden Primitivbündel und in einer Neubildung solcher. An den Muskeln des Stammes und der Extremitäten ist die Muskelhypertrophie meist Folge gesteigerter Thätigkeit (Handarbeiter, Turner u. s. w.); an den Respirationsmuskeln (nebst Zwerchfell) tritt sie in Folge erschwerter Athembewegungen, besonders nach Emphysem, ein; am Herzen kommt sie beiderseits oder nur in einer Hälfte, im Ventrikel wie im Vorhof, in Folge vermehrter Thätigkeit (bei Klappenfehlern, Krankheiten der grossen Arterien, Lungenkrankheiten u. s. w.) als sog. concentrische (?), einfache und excentrische Hypertrophie vor; an der Zunge ist ihre Entstehung meist unbekannt.

(Vogel. l. c. p. 154. Bardeleben. Virch.'s Arch. I. p. 487. Lebert. Traité d'anat. path. I. p. 448. Förster. Hdb. p. 804. Spec. path. Anat. 2. Aufl. 1863. p. 659. Heschl. l. c. p. 171. Budge. Arch. f. phys. Heilk. 1858 p. 71. Margo. Neue Untersuch. üb. d. Entw. d. Muskelf. 1861. Friedreich. Krkh. d. Herzens. 1861. p. 286. O. Weber. l. c.)

Eine physiologische Hypertrophie quergestreifter Muskelfasern kommt am linken Ventrikel während der Schwangerschaft vor. (Larcher. Arch. gén. März 1859.)

In sehr seltnen Fällen kommt eine pathologische sog. Hypertrophie der Extremitätenmuskeln mit verminderter Leistungsfähigkeit derselben vor. Dieselbe beruht wahrscheinlich nur in einer diffusen Neubildung von Fettgewebe zwischen den Muskelelementen. (Griesinger. Arch. d. Heilk. 1865. p. 1.)

β. Die hyperplastische Muskelgeschwulst, das Rhabdomyom (Myosarcom oder Myom) kommt selten rein

(Herz, Hoden), meist in Gestalt gemischter, noch zahlreiche andre Gewebe enthaltender Tumoren (gewöhnlich Cystoide) der Hoden und der Ovarien, der Steissgegend, vielleicht auch des Gehirns, selten in andern Geschwülsten (Keloid, Krebs) vor.

Beobachtungen von Rokitansky, Virchow, Billroth, Benjamin, Senftleben, Wallmann, Lambl, Vf.

Recklinghausen (Monatsschr. f. Gebrtsk. 1862. p. 1) sah am Herzen eines Neugebornen mehrere theils nach aussen, theils nach den Höhlen prominirende Rhabdomyome, eins von Taubeneigrösse.

2. Die Neubildung von glatten Muskelfasern kommt in Form der Hypertrophie und der Geschwulst vor; eine Regeneration derselben ist noch nicht bekannt.

a) Die Hypertrophie glatter Muskelfasern besteht in einer Grössen- und vorzugsweise in einer Mengenzunahme derselben. Sie findet sich nicht selten am Magen, Darm, Oesophagus, am Uterus, an der Harnblase, an der Prostata aus verschiednen Ursachen, im Allgemeinen in Folge vermehrter Thätigkeit dieser Organe. Die Hypertrophie betrifft an hautartigen Organen fast stets auch das Zwischenbindegewebe, sowie das Bindegewebe der Serosa, Subserosa, Mucosa und Submucosa, an der Prostata bisweilen gleichzeitig auch das Drüsengewebe. Die neugebildeten Muskelfasern gleichen den normalen meist vollständig; daneben kommen meist auch organische Faserzellen von auffallender Länge und Breite vor. Die Hypertrophie kommt nur durch Theilung schon vorhandner Muskelfasern zustande.

Förster (Hdb. d. p. A. 1865. I. p. 260) sah am hypertrophischen Uterus, sowie an kleinern Myomen eine Neubildung glatter Muskelfasern nicht blos durch Theilung der alten Fasern, sondern auch durch Theilung u. s. w. der Zellen des interstitiellen Bindegewebes.

Physiologisch kommt eine Vergrösserung und Neubildung organischer Muskelfasern an den weiblichen Genitalien durch die Conception zu Stande. Der Uterus zeigt gegen Ende der Schwangerschaft eine ungefähr 24fache Massenvermehrung, welche vorzugsweise durch das Muskelgewebe bedingt wird: die Muskelfasern vergrössern sich bedeutend (um das 3—11fache der Länge und das 2—5fache der Breite), und bis zum sechsten Monat werden zahlreiche Muskelfasern neugebildet; auch das intermusculäre Bindegewebe u. s. w. nimmt zu (Kölliker). — Die von der äussersten Querfaserschicht des Uterus zwischen die zwei Blätter der Ligamenta lata ausstrahlenden Fleischbündelchen nehmen während der Schwangerschaft gleichfalls bedeutend an Masse zu und gewinnen auch unter andern Umständen eine das gewöhnliche Maass überschreitende Stärke. Luschka fand dieselben namentlich in Fällen, in welchen die Ligg. lata dauernd eine bedeutende Zerrung erfahren hatten, besonders bei lange bestandnem Prolapsus uteri, in ausgezeichnetem Grade entwickelt (Müll. Arch. 1862. p. 204).

### b) Die Geschwulst aus glatten Muskelfasern, das Leiomyom.

(Myom, Fibroid im engern Sinne, Myofibroid).

Das Leiomyom ist im Allgemeinen den Fibromen ähnlich, gewöhnlich klein, rund, meist scharf umschrieben und leicht ausschälbar. Die Schnittfläche ist glatt, glänzend und je nach dem Gehalt an glatten Muskelfasern den Fibromen gleich, oder grauroth, weicher, unregelmässig fasrig, oder aus kleinen, diffusen, fest zusammenhängenden, rundlichen Geschwülsten bestehend, oder concentrische (schalige) Schichten zeigend. — Das Microscop zeigt ausser gewöhnlichem Bindegewebe und Gefässen organische Muskelfasern in wechselnder Menge, selten so, dass dieselben nur den allerkleinsten Theil der Geschwulst ausmachen, meist als fast einzigen Bestandtheil derselben. Die Muskelfasern liegen bald eingebettet in meist spärliches, selten reichliches Bindegewebe, bald bilden sie für sich vollständige Züge von verschiedner Mächtigkeit.

Das Myom kommt bei Weitem am häufigsten im Uteruskörper, allein oder zu mehreren, und in dessen nächster Umgebung vor: es liegt mitten in dessen Muskelsubstanz (sog. interstitielles Fibroid), oder unter der Serosa, letztere bisweilen stielförmig ausziehend (sog. subseröses Fibroid), oder unter der Schleimhaut (sog. polypöses Fibroid oder fibröser Polyp). Seltner findet es sich im Magen, Darm, Oesophagus, in der Prostata (meist als sog. Hypertrophie des mittlern Lappens), in der äussern Haut, besonders im Scrotum.

Die Metamorphosen und Combinationen, sowie die Folgen des Myoms sind dieselben, wie die des Fibroms.

Bisweilen kommen den glatten Muskelfasern mehr oder weniger ähnliche Gebilde auch neben andern Geweben, z. B. in Enchondromen, Sarkomen, Krebsen vor.

## X. Neubildung von Nervengewebe.


Arnemann. Vers. üb. Gehirn u. Rückenmark. 1787.
Bidder. Müller's Arch. 1842.
Brown-Séquard. Gaz. méd. de Par. März 1850.
Bruch. Ztschr. f. wiss. Zool. VI.
Buhl. Aerztl. bayersches Intelligenzbl. 1858.
Flourens. Ann. d. sc. nat. 1828. XXXIII.
Führer. Arch. f. phys. Heilk. 1856. p. 248.
Gluge und Thiernesse. Bull. de l'acad. r. d. sc. à Brux. 1859.
Hjelt. Virchow's Arch. XIX. p. 382.
Klob. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1858.
Langer. Bau d. Nerven. 1842.
Lent. De nervorum dissectorum commutat. ac regenerat. Berol. 1855.

Marfels. Corr.-Bl. d. d. Ges. f. Psych. 1857.
Nasse. Müller's Arch. 1839.
Schiff. Arch. d. Ver. f. gemeinsch. Arb. II. p. 413.
Schön. Müller's Arch. 1840.
Steinbrück. De nerv. regenerat. 1838.
Virchow. Würzb. Verh. I. p. 141. — Arch. XIII. p. 256.
Waller. Müller's Arch. 1852.
Wedl. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1855. XI.

Die Neubildung von Nervengewebe kommt fast stets nur in Form von Nervenfasern, sehr selten in der von Ganglienzellen vor. Sie findet sich als Regeneration, als Hypertrophie und als Nervengeschwulst.

a. Die Regeneration durchschnittener Nervenfasern

verhält sich verschieden, je nachdem die Durchschneidung einfach war oder zugleich ein Stück ausgeschnitten wurde. Nach der einfachen Durchschneidung tritt eine unmittelbare Vereinigung von Zellscheide und Axencylinder, Zerfall des Marks und vielleicht auch des Axencylinders der Nervenfasern des peripherischen Endes und nachherige Regeneration derselben ein. Nach Ausschneidung eines Nervenstückes erfolgt eine Degeneration der Fasern des peripherischen Nervenendes. Letztere, sowie die Regeneration derselben und die des ausgeschnittenen Nervenstückes wird von verschiednen Autoren verschieden beschrieben: am wahrscheinlichsten entsteht zuerst wiederholte Theilung der Kerne des Neurilems, welche dann eine homogene, erst später zu Nervensubstanz werdende Masse ausscheiden.

Nach Nervendurchschneidungen entarten die blassen Terminalfasern im Innern der motorischen Endplatten, während Kerne und feinkörnige Substanz derselben unverändert bleiben (Krause. Ztschr. f. rat. Med. 1863. XXI. p. 73).

Die Regeneration der Nerven tritt am raschesten nach einfachen Schnittwunden ein, wie chirurgische und experimentelle Erfahrungen beweisen. Langsamer erfolgt sie nach Ausschneidung eines Nervenstücks. Uebersteigt letzteres eine gewisse Länge (1—2 Zoll), so erfolgt gar keine Regeneration. Im Allgemeinen sollen sensible Nerven leichter zusammenheilen und wieder functionsfähig werden als motorische.

Nach der Nervendurchschneidung bleibt das oberhalb der Schnittstelle gelegene Stück des Nerven normal (Einfluss der Nervencentralorgane), während die Nervenfasern unterhalb der Schnittstelle in ihrem ganzen Verlauf bis nahe zu ihren Endausbreitungen entarten. Die Entartung lässt die Faserscheide intact, sie betrifft vorzugsweise das Nervenmark, in geringerem Grade den Axencylinder. Die Veränderung besteht zunächst in einer leichteren Gerinnung des Nervenmarks; darauf in einer Einkerbung und Spaltung in zahlreiche kleine, krümlige Stücke; endlich in einer Fettmetamorphose letzterer mit schliesslicher Resorption.

Ueber die Regeneration existiren folgende Ansichten. Nach Waller und Bruch gehen alle Primitivfäden des peripherischen Nervenstücks vollständig zu Grunde, vom centralen Theil aus erfolgt vollständige Regeneration. Nach Lent degeneriren von den Primitivfäden im peripherischen Stück blos Axencylinder und Mark, welche sich in der übrig bleibenden Zellscheide wieder bilden. Nach Schiff degenerirt im peripherischen Nervenstück blos das Mark; die Lücke füllt sich mit neuen Primitivfäden, welche von beiden Enden aus nach der Mitte zu wachsen und sich hier vereinigen; es entstehen blasse cylindrische Streifen, in welchen sich zuerst der Axencylinder, dann die Zellscheide, zuletzt das Mark bildet. — Nach Hjelt vermehrt sich nach Durchschneidung eines Nerven sowohl in der Narbe, wie im peripherischen Stück die Zahl der Kerne in den Bindegewebsscheiden auffallend, und die neuen Nervenfasern gehen wahrscheinlich aus dieser Wucherung des Bindegewebes hervor.

Nach einem Experiment, wo Remak (Virch.'s Arch. XXIII. p. 441) den N. ischiadicus acht Monate nach der Durchschneidung untersuchte, kommt derselbe zu folgenden Schlüssen: 1) die cerebrospinalen Nervenfasern büssen nach Verlust ihres Zusammenhanges mit ihren trophischen Centralorganen ihr Myelin ein, und zwar nicht blos durch körnige Entartung, sondern auch durch Zusammenballen des Myelins an der Wand der Schwann'schen Scheide; — 2) die neuen Nervenfasern bilden sich wirklich innerhalb der Schwann'schen Scheide, und zwar an Stelle einer Faser mehrere Fasern; — 3) die neuen Fasern entstehen wahrscheinlich aus dem Axencylinder und zwar durch Längstheilung desselben. — Philippeaux und Vulpian (Gaz. des hôp. 1861. No. 52) schnitten bei zwei Hunden ein fast 1'' langes Stück aus dem Nerv. lingualis aus und transplantirten es unter die Haut der Inguinalgegend. Nach sechs Monaten fanden sie nicht blos in dem peripherischen, isolirt gebliebenen Stück des N. ling. sehr zahlreiche neugebildete Nervenfasern, sondern auch in dem transplantirten Stück eine Anzahl feiner, meist 0,005 Mm. dicker Nervenfasern.

Ueber die Regeneration der feinsten Nervenfasern, der sog. Nervenepithelien, Nervenendplatten u. s. w. wissen wir nichts.

Die Regeneration von Ganglien, die der Gehirn- und Rückenmarksubstanz ist beim Menschen noch nicht sicher erwiesen.

Nach Valentin und Walter (De regener. gangl. Bonn. 1853) kommt bei Thieren nach Exstirpation von Ganglien eine Regeneration von Ganglienzellen vor. Schrader und Schiff fanden dies nicht bestätigt. — Arnemann, Brown-Séquard und H. Müller sahen bei Thieren eine Regeneration des untern Theils des Rückenmarks. Gleiches sah Schiff nach Durchschnitten verschiedener Stellen des Rückenmarks und Gehirns. — H. Demme (Militär-chir. Studien. 1861. I. p. 55) hält eine Art unmittelbarer Vereinigung in den Centralorganen des Nervensystems bei Hieb- und Stichwunden für wahrscheinlich. Bei den mit Substanzverlust verbundnen Nervenverletzungen tritt eine Ausfüllung durch ein interstitielles Narbengewebe ein. Einmal will D. Regeneration von ächter Nervensubstanz in den Centralorganen gesehen haben: sie entsteht durch freie Bildung von Primitivröhren innerhalb der bindegewebigen Zwischensubstanz.

### b. Hypertrophie der Nerven

kommt bisweilen bei Hypertrophie der betreffenden Organe (sowohl der Extremitäten, als des Herzens) vor, scheint aber nie die Primi-

tivfasern der Nerven, sondern nur das Nervenbindegewebe zu betreffen. — Eine wahre Nervenhypertrophie scheint nur an der Retina vorzukommen: sie besteht in Verdickung der Primitivröhren oder in Markhaltigwerden von sonst marklosen Fasern.

c. Die Nervengeschwulst, das ächte Neurom besteht aus Bindegewebe in meist vorwiegender Menge und aus Nervenfasern; letztere sind selten parallel gelegen, meist dicht untereinander verfilzt, breit oder schmal, meist markhaltig, selten marklos; meist ohne Zusammenhang mit den Fasern des betreffenden Nerven.

Manche Neurome enthalten fast nur graue, marklose, in ihren Bindegewebslagen schwer erkennbare Nervenfasern.

Nach Förster (Würzb. med. Ztschr. II. p. 103) gehen die Nervenfasern des Neuroms aus spindelförmigen Zellen hervor, welche im Bindegewebe entstehen, sich verlängern, mit ihren Spitzen untereinander verschmelzen und allmälig nervenmarkartigen Inhalt erhalten.

Das Neurom findet sich im Verlauf eines oder mehrerer peripherischer Nerven in verschiedener Zahl und als meist kleine, rundliche, glatte, scharf begrenzte, meist feste Geschwulst; ferner am Ende durchschnittner Nerven in Amputationsstümpfen.

In Pseudomembranen der Pleura sind bisweilen Nervenfasern gefunden worden. In eigentlichen Geschwülsten scheint keine Neubildung derselben vorzukommen.

In Cystoiden von Ovarien, Hoden, in Kreuzbeingeschwülsten hat man einige Male Nervenmarksubstanz, vorzugsweise graue, ohne Zusammenhang mit normalen Nervenfasern gefunden.

(Beobachtungen von Gray, Verneuil und Virchow.)

In der Wand der Hirnhöhlen kommen in seltnen Fällen verschieden grosse, meist einfache, aus Hirnsubstanz bestehende Geschwülste vor, welche wahrscheinlich angeboren sind.

## XI. Neubildung von Gefässen.

Billroth. Unters. üb. die Entwicklung der Blutgefässe. 1856.

Cruveilhier. Anat. path. Livr. XXIII. Pl. 3 u. 4. Livr. XXX. Pl. 5.

Maier. Virch.'s Arch. VIII. p. 129.

Jos. Meyer. Ann. d. Berl. Char. IV p. 41.

L. Porta. Dell' angectasia. 1861.

Rokitansky. Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1854. p. 256. — Lehrb. d. p. A. I. p. 191.

Schuh. Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1853. p. 481.

B. Schulz. De ortu vas. sanguiferorum. Bonn. 1860.

Virchow. Dessen Arch. VI. p. 525. Würzb. Verh. I. p. 143.

O. Weber. Virch.'s Arch. XIII. p. 74. XV. p. 465. XXIX. p. 84.

Die Neubildung von Gefässen betrifft fast nur Blutgefässe, am häufigsten nur Capillaren, seltner kleine, fast nie grössere Arterien und Venen; sehr selten Lymphgefässe.

Physiologisch kommt im schwangern Uterus nicht nur eine Verlängerung und Erweiterung der präexistirenden Gefässe durch Zunahme der Wandelemente, sondern auch eine Bildung neuer Gefässe vor.

1. Die Neubildung von Blutgefässen

kommt bald als untergeordneter Vorgang neben einer Neubildung andrer Gewebe, besonders von Binde- und Knochengewebe vor; bald ist die Neubildung der Gefässe das Ueberwiegende und vorzugsweise in die Augen Fallende: Gefässgeschwulst. In ersterer Weise findet sich eine Gefässneubildung sehr häufig bei den Entzündungen verschiedner Gewebe, besonders bei vielen sog. faserstoffigen Exsudaten, in den sog. Granulationen oder Fleischwärzchen, in den Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in den ächten und unächten, partiellen und allgemeinen Hypertrophien der meisten Gewebe und Organe, auch der Decidua vera (sog. Placentae spuriae), in fast allen Geschwülsten. Gefässgeschwulst, Angiom nennt man eine Neubildung erst dann, wenn sie eine mehr oder weniger deutliche geschwulstartige Begrenzung hat und grösstentheils oder ganz aus Gefässen besteht. — Die meisten übrigen Geschwülste können in jeder Zeit ihres Bestandes an einzelnen Stellen oder in ihrem grössten Theil sehr gefässreich werden, welchen Zustand man cavernöse oder teleangiectatische Entartung derselben nennt (Fibroma teleangiectodes, Enchondr. tel., Myoma tel., u. s. w.), oder mit speciellen Namen belegt, z. B. Fungus haematodes.

Die Gefässe in den Neubildungen sind theils die stark verlängerten und erweiterten kleinen Arterien, Venen und Capillaren des Mutterorgans, theils sind sie neu gebildet und dann von den normalen Gefässen durch ihr meist bedeutendes Volumen, durch die Unregelmässigkeit ihres Lumens (stellenweise varicöse und aneurysmatische Erweiterung) und durch einzelne, wenig wesentliche Anomalien der Structur, besonders grössere Dünnheit der Wand, unterschieden.

Das in neugebildeten Gefässen vorkommende Blut ist stets aus den ursprünglichen Gefässen des Körpers in dieselben gelangt, niemals neugebildet.

Die Neubildung der Capillargefässe erfolgt auf verschiedene Weise:

1) die normalen Gefässe (Arterien, Venen und Capillaren) verlängern sich, schlängeln sich dabei in verschiedener Weise, erweitern sich (cirsoide oder serpentine Ectasie), und alle Gewebselemente ihrer

Wand nehmen an Grösse oder auch an Zahl zu; die so verlängerten Capillargefässe kommen schliesslich auf eine noch unbekannte Weise in Communication: dieser Vorgang findet sich vorzugsweise in hypertrophischen Organen;

2) von den Capillargefässen gehen Sprossen ab, welche breit aufsitzen und spitz enden, Anfangs solid sind, aus jungen spindelförmigen Bildungszellen bestehen (sog. Gefässsprossen), hohl werden und schliesslich mit gleichen Sprossen andrer Capillaren, selten mit solchen ohne Vermittlung von Sprossen in Communication treten;

3) spindel- oder sternförmige Bindegewebskörperchen erweitern sich und wandeln sich in Canäle um, welche mit andern Bindegewebskörperchen und schliesslich mit Gefässen sich vereinigen;

4) in dem Bindegewebe in der Umgebung der Capillaren tritt eine wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen und dadurch eine Bildung von soliden Zellensträngen ein, welche schliesslich hohl werden und mit Gefässen in Communication kommen: häufig in Granulationen.

Die kleineren arteriellen und venösen Gefässe entstehen am häufigsten durch Umwandlung von Capillargefässen, indem sich aussen durch Theilung u. s. w. Zellen bilden, welche sich rings um dieselben anlegen und schliesslich in die verschiedenen Gewebe der Gefässhäute übergehen. Seltner entstehen derartige grössere Gefässe auch primär, ähnlich wie die Capillaren, in der unter 4) geschilderten Weise.

Die Anordnung der neugebildeten Gefässe bietet bald keine besondere Abnormität dar, bald finden eigenthümliche Verhältnisse statt. So kommen in manchen Neubildungen verhältnissmässig lange, einfache Kolben vor, die sich bisweilen cystenähnlich erweitern und abschliessen können. In manchen Pseudomembranen seröser Häute finden sich sog. bipolare Wundernetze. U. s. w.

Die Gefässgeschwülste oder Angiome

kommen vorzugsweise in drei verschiedenen Arten vor.

a. Die Capillargefässgeschwulst (eigentliche Teleangiectasie, erectile Geschwulst, Gefässmaal, Naevus vasculosus)

findet sich fast stets angeboren, nimmt aber in der Zeit nach der Geburt meist rasch an Volumen zu. Am häufigsten ist sie in der Haut, besonders des Kopfes, des Halses, seltner des Nackens, der Oberarme und anderer Körperstellen, wo sie bald nur in der Papillarschicht (sog. Feuermaal), bald im ganzen Corium sitzt; verhältnissmässig selten ist sie ferner in Schleimhäuten (besonders den Lippen), im Fettgewebe, in Muskeln, Knochen, besonders in schwammiger Knochen-

substanz, auch in der Zunge, in den Hirnplexus. — Die Geschwülste finden sich bald einfach, bald in grösserer Zahl. Nach vollständiger Exstirpation kehren sie nicht wieder.

Eine massenhafte Neubildung von Haversischen Canälchen im harten Knochengewebe mit consecutiver Erweichung des ganzen Knochens beschreibt R. Volkmann (Deutsche Klinik. 1862. No. 43).

Die Capillargefässgeschwulst bildet hirsekorn-, wallnuss-, selbst faustgrosse, scharf umschriebene oder diffuse, flächenartige oder kuglige, gleichmässige oder lappige, dunkelrothe oder bläulichrothe, weiche, an- und abschwellbare Massen, welche auf dem Durchschnitt gleichmässig dunkelroth oder von einzelnen festeren, blassen Stellen durchsetzt sind und rasch zusammenfallen.

Der lappige Habitus der Capillargefässgeschwülste der Haut rührt davon her, dass die Gefässbezirke von Haarbälgen, Talg- und Schweissdrüsen, Fettläppchen u. s. w. alle für sich erkrankt sind.

Das Microscop zeigt als Hauptbestandtheil Capillargefässe in der verschiedensten Anordnung, gleichmässig, varicös oder aneurysmatisch erweitert, meist mit normalem Blut, selten mit fettigem Detritus erfüllt; ferner kleine Arterien und Venen, Bindegewebe von gleichmässig geringer oder stellenweise grösserer Mächtigkeit; in der äussern Haut ausserdem häufig noch Fettgewebe (sog. Teleangiectasia lipomatodes), Schweiss- und Talgdrüsen, Haare mit ihren Bälgen. Die Gefässe sind theils stark, gleichmässig oder ungleichmässig erweiterte, alte Gefässe, grösstentheils aber neugebildete.

Die sog. Gefässknäuelgeschwulst, Tumor glomerulosus (Billroth) ist wahrscheinlich nur ein sehr gefässreicher Zottenkrebs.

b. Die cavernöse oder venöse Geschwulst

kommt selten angeboren, meist erworben, bei jüngeren und älteren Individuen, am häufigsten in der Leber, seltner in der Haut, im Unterhautzellgewebe, in Muskeln (auch in der Zunge), in Knochen, in der Milz, den Nieren, den Hirnhäuten und dem Gehirn vor. Sie ist meist rund, kuglig, von verschiedener Grösse, in der Leber meist bohnen- bis wallnussgross. Sie ist bald kapselartig umschrieben, bald diffus, von verschiedner Grösse und Gestalt. Sie hat die grösste Aehnlichkeit mit dem cavernösen Gewebe des Penis. Nach dem Durchschneiden entleert sich das Blut zum grössten Theil, die Geschwülste werden danach viel kleiner und stellen eine graurothe oder graue, lockere Masse dar, welche stellenweise bisweilen ältere und frische Faserstoffgerinnsel und Venensteine enthält. Das Microscop zeigt ein verschieden reichliches, bald durchaus zartes, bald stellenweise dichteres, bald überall dichtes Netzwerk von Bindegewebe und organischen Muskelfasern, dessen Lücken Blut enthalten und so

mannigfaltig unter einander communiciren, dass man nirgends einzelne Gefässe verfolgen kann. Letztere sind bald mit Epithel ausgekleidet, bald nicht.

Die cavernösen Geschwülste der Leber, welche am häufigsten beobachtet werden, communiciren nicht mit einem grösseren Gefäss, sondern mit allen zu der entarteten Stelle gehörigen kleinen Gefässen (sowohl der Pfortader als der Leberarterie).

Im Unterhautbindegewebe kommen bisweilen den cavernösen Lebergeschwülsten übrigens ähnliche Neubildungen vor, welche aber scharf umschrieben sind und an einer Stelle mit einer grössern Vene zusammenhängen (Cruveilhier. l. c. Esmarch. Virch.'s Arch. VI. p. 34).

c. Die arterielle Gefässgeschwulst findet sich als

Aneurysma anastomoticum, Tumor vasculosus arterialis, d. i. eine Erweiterung und Verlängerung, stellenweise wahrscheinlich auch Neubildung kleinster Arterienäste eines bestimmten Bezirks, vorzugsweise der Verzweigungen der Art. temporalis und occipitalis;

Aneurysma cirsoideum s. varicosum s. racemosum, Varix arterialis, d. i. Erweiterung und Verlängerung grosser und kleiner Arterienstämme und deren Verzweigungen. Es kommt an denselben Stellen vor. In beiden Fällen finden bisweilen Uebergänge zur Teleangiectasie statt.

Das Wachsthum der Gefässgeschwülste ist bald langsam, bald rasch. Sind sie von Haus aus diffus, so erstrecken sie sich im Verlaufe in die umgebenden Theile, z. B. von der Haut in Muskeln, selbst Knochen. Bisweilen hört das Wachsthum von selbst oder nach vorausgegangener Thrombose auf. Die Angiome der Haut bieten bisweilen Atrophie, Ulceration und Gangrän letzterer dar.

2. Eine Neubildung von Lymphgefässen

ist nur in sehr wenigen Fällen mit Sicherheit nachgewiesen worden.

Fälle dieser Art sahen Schröder v. d. Kolk (Lespinasse. De vas. pseudom. 1842) und Teichmann in Pseudomembranen. — Ich fand neugebildete Lymphgefässe einmal an der Pulmonalpleura (Arch. f. phys. Heilk. 1859. p. 343). Nach Krause (Ztschr. f. rad. Med. 1863. XVIII. p. 263) lassen sich in manchen Geschwülsten Lymphgefässe injiciren; bei Krebs verlaufen dieselben in den Bindegewebsbalken des Stroma.

Virchow (Arch. VII, p. 126), Billroth u. A. beobachteten eine sog. cavernöse Lymphgeschwulst: dieselbe gleicht der cavernösen Blutgeschwulst, aber mit dem Unterschiede, dass sich eine lymphähnliche Flüssigkeit in den Lücken findet; sie kommt in der Zunge in manchen Fällen von Macroglossie, sowie im Unterhautbindegewebe vor.

## XII. Neubildung von Drüsengewebe.

Billroth. Ueb. d. Bau d. Schleimpolypen. 1855.
Birkett. Guy's hosp. rep. 1855.
Heschl. Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1852.
Robin. Gaz. de Paris. 1855.
Rokitansky. Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1853. — Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1860.
E. Wagner. Schmidt's Jahrb. CIII. p. 92. — Arch. d. Heilk. VI. p. 44.

Das neugebildete Drüsengewebe stellt sich bald als sog. Hypertrophie oder Hyperplasie der Drüse dar, bei welcher die wesentlichen Elemente wirklich an Zahl zunehmen, dabei grösser, kleiner oder normal gross sind und wobei die allgemeine Architektonik der Drüse unverändert bleibt. Bald hat das neugebildete Drüsengewebe die Form von Geschwülsten, welche entweder noch deutlich, breit oder gestielt, mit dem ursprünglichen Organ zusammenhängen, oder ausser Zusammenhang mit demselben sind. Bei derartigen Geschwülsten bildet das Drüsengewebe bald einen in Ansehung seiner Masse untergeordneten, bald aber den hauptsächlichsten Bestandtheil. — Eine Regeneration von Drüsengewebe ist noch nicht beobachtet worden.

Das neugebildete Drüsengewebe kommt fast in ebenso mannigfaltigen Formen vor, wie das normale. — Ebenso ist seine Genese in den meisten Fällen dieselbe wie die des normalen Drüsengewebes. Bisweilen findet nur eine Vergrösserung der Drüsenzellen und damit der kleinsten Abtheilungen (Follikel, Acini u. s. w.) der Drüse statt. Andremal vermehren sich die Drüsenzellen durch wiederholte Theilung: dabei wird entweder die kleinste Drüsenabtheilung gleichmässig grösser; oder es entstehen knospenartige Auswüchse, welche weiterhin in Verbindung mit dem alten Drüsenabschnitt bleiben oder sich vollständig davon isoliren. Oder endlich es entsteht Drüsengewebe aus Bindegewebe: sowohl im Innern der gleichen Drüse, als in deren Umgebung, als endlich in Geweben und Organen von ganz anderer Structur. Im letzteren Falle bildet das neugebildete Gewebe eine heteroplastische Bildung, welche sich in allen übrigen Eigenschaften den bösartigen Zellengeschwülsten (Sarkom, einzelnen Arten des Carcinoms und lymphatischen Neubildungen) anschliesst.

Die Function des neugebildeten Drüsengewebes ist bald vollkommen gleich der der normalen Drüsen, bald aber hat das neugebildete Drüsengewebe keine Function.

Die Fälle von Drüsenneubildung, welche aus der Fötalzeit herrühren, wie die sog. Nebenschilddrüsen, das Nebenpankreas, die Nebenmilzen, die

Nebennebennieren, das Vorkommen von Lebersubstanz im Innern der Leber (Rokitansky. Wien. allg. med. Ztschr. 1859. p. 98), sowie im Ligamentum suspensorium (Vf. Arch. d. Heilk. II. p. 471) etc. gehören nicht hierher.

I. Neubildung von sog. ächtem Drüsengewebe, dessen wesentliches Element die sog. Drüsenzellen sind.

1) Eine Neubildung von Lebergewebe kommt selten als ächte, meist als unächte, sehr selten in Gestalt vielfacher umschriebener Geschwülste (sog. Adenoid) vor.

Die ächte sog. Hypertrophie der Leber, d. h. die Mengenzunahme der Acini und aller Bestandtheile derselben (?), findet sich bisweilen in Folge mechanischer Hyperämien der Leber. Die Leber ist vergrössert; ihr Durchschnitt zeigt ausser grösserem Blutreichthum keine wesentliche Abnormität, namentlich keine bemerkenswerthe Vergrösserung der Leberinseln; ebensowenig zeigt das Microscop wesentliche Veränderungen; die Leberzellen haben die normale mittlere Grösse, den normalen, übrigens vielfach verschiedenen Inhalt, 1 oder 2 Kerne. — Viel häufiger und sicher erwiesen ist die allgemeine Hypertrophie der Leber, welche auf Vergrösserung mit oder ohne gleichzeitige Vermehrung der Leberzellen bei unveränderter Zahl der Leberacini beruht. Diese findet sich bisweilen bei Lungenemphysem, Tuberculose, Herzfehlern, Leukämie, Diabetes, sowie ohne bekannte Ursachen. — Nicht selten kommt auch eine derartige partielle Leberhypertrophie (in der Umgebung von Narben etc.) vor.

Griesinger und Rindfleisch (Arch. d. Heilk. V. p. 385 u. 395) beschreiben als Adenoid der Leber eine von der Rokitansky'schen Schilderung abweichende, nach einem besondern Typus vor sich gehende Neubildung, welche die Form scharf umschriebner, verschieden grosser und verschieden gefärbter weicher Knoten von Lebergewebe hatte, in sehr grosser Zahl vorkam und Untergang des grössten Theils der Leber mit Icterus, Oedem, Marasmus und Tod zur Folge hatte. — Eine andere Art von Drüsenneubildung in der Leber habe ich beschrieben (Arch. d. Heilk. II. p. 473).

2) Die Neubildung von traubenförmigen Drüsen ist häufiger als die aller andern Drüsenarten und hat ein grosses practisches, besonders chirurgisches Interesse. Die neugebildete Drüsenmasse gleicht gewöhnlich den einfachen traubenförmigen Drüsen, deren Prototyp die Schleimdrüsen sind, selten den zusammengesetzten traubenförmigen Drüsen.

Eine Neubildung von Schleimdrüsen kommt am häufigsten in den sog. Schleimpolypen vor. So nennt man, im Gegensatz zu den sog. fibrösen u. s. w. Polypen, die auf den verschiedensten Schleimhäuten vorkommenden, meist breit, selten schmal gestielt aufsitzenden, runden oder länglichrunden, einfach gestalteten oder unregelmässigen, lappigen u. s. w., linsen-, bohnen- bis hühnereiund darüber grossen Gebilde, deren Oberfläche der der Mutterschleim-

haut mehr oder weniger gleicht und meist eine ausgezeichnet schleimige Beschaffenheit zeigt, deren Schnittfläche mässig consistent, von mehr oder weniger fibröser Textur und gewöhnlich blutreich ist. Ihren Namen verdanken diese Geschwülste den an ihrer Oberfläche und im Innern befindlichen, an jener zum grossen Theil ausmündenden Schleimdrüsen. Letztere finden sich in verschiedener, im Allgemeinen grosser Menge. Sie sind bald einfach schlauchförmig, meist aber zusammengesetzt schlauchförmig und unregelmässig traubenförmig. Ihren Inhalt bildet vorzugsweise eine schleimige Masse mit spärlichen Eiweiss- und Fettmolecülen, normalen Epithelien und Resten solcher. Ihr Epithel besteht aus einer einfachen Lage cylindrischer Zellen, welche an den ausgebuchteten Enden der Drüsen eine mehr würfel- oder pflasterförmige Gestalt annehmen, deutlich kernhaltig, mässig granulirt sind und einer festen, homogenen, einer Membrana propria ähnlichen Haut aufsitzen. Die Oberfläche des Polypen ist im Allgemeinen mit demselben Epithel bedeckt, welches die Schleimhaut besitzt, von welcher der Polyp entspringt; an den nach aussen liegenden Polypen oder Theilen solcher (Ohr-, Mastdarmpolypen) wird dasselbe plattenförmig. Die Hauptmasse des Polypen besteht aus Bindegewebe, gleich dem des betreffenden Schleimhautgewebes. Dasselbe bildet an der Oberfläche bisweilen zahlreiche Papillen. In dem Bindegewebe verlaufen sehr reichliche Gefässe, welche durch die Basis des Polypen eintretend an dessen Oberfläche netzförmige Capillaren bilden und in auf dieselbe Weise austretende Venen übergehen. Nerven sind nur in einzelnen Polypen nachgewiesen worden. Das Innere des Polypen zeigt ausser den an der Oberfläche ausmündenden Drüsen bisweilen andere, welche vielleicht nicht nach aussen sich öffnen. Ferner enthält dasselbe fast constant verschieden zahlreiche, meist kleine, runde, seröse oder Schleim-Cysten. Bisweilen ist die Cystenbildung so ausgebreitet, dass der Polyp seine drüsige oder schleimige Beschaffenheit verliert und zum sog. Cysten- oder Blasenpolypen wird. Im Bindegewebsstroma kommen bisweilen Hyperämie, ödematöse Infiltration, Entzündung, Abscessbildung, Hämorrhagie, Brand vor.

Die Schleimpolypen sind somit eine wahre Hypertrophie der Schleimhaut in allen ihren Theilen. Ihre Drüsen sind in den meisten Fällen so zahlreich, dass dieselben nicht als übriggebliebene Theile derjenigen Schleimhautstelle anzusehen sind, auf welcher der Polyp entsprang. Sie entstehen durch Einstülpung des Epithels der Polypenoberfläche, ganz in derselben Weise, wie dies bei ähnlichen Drüsen im Embryo und im Kindesalter der Fall ist. Ihre Vergrösserung geschieht in derselben Weise durch Ausstülpung u. s. w. der Anfangs schlauchförmigen Gebilde.

Die Schleimpolypen kommen auf fast allen Schleimhäuten vor: am häufigsten in der Nasen-, Nasenrachenhöhle und im Rectum.

Die Folgen der Drüsenschleimpolypen und ihr Einfluss auf die betreffende Schleimhaut hängen vorzugsweise von ihrem Volumen und dem Verhältniss des letzteren zu dem betreffenden Schleimhautcanal, von ihrer Lagerung und der Möglichkeit eines Lagewechsels (besonders bei schmalgestielten Polypen), von der Nähe an der äussern Körperoberfläche, von ihrer Gefässhaltigkeit, von den Veränderungen ihres Parenchyms, von dem Reize ab, welchen sie auf die betreffende Schleimhaut ausüben. Sie sind demnach bald vollständig symptomlos (kleine oder mittelgrosse, selbst sehr grosse Polypen in weiten Schleimhautcanälen, z. B. Magen); bald bewirken sie dauernde oder vorübergehende Verengerungen und Verstopfungen des Canals (besonders die Polypen der gesammten Luftwegeschleimhaut), welche unter verschiedenen Umständen schwächer oder stärker (feuchtes Wetter, Exacerbation des Schleimhautcatarrhs u. s. w.) hervortreten. Wenn sie nahe der Körperoberfläche auf beweglicher Schleimhaut sitzen, treten sie zeitweise oder immer an jene hervor, bewirken Tenesmus und ähnliche Empfindungen, Vorstülpungen der Schleimhaut; unter denselben Verhältnissen oder auch spontan bewirken sie Blutungen von verschiedener Bedeutung, selbst die Gesundheit und das Leben gefährdend. Fast alle bewirken chronische Catarrhe der betreffenden Schleimhaut, welche nach der Entfernung der Polypen meist rasch verschwinden, und in Folge davon häufig Hypertrophien der Schleimhaut allein oder des ganzen Organs.

Viel seltner als eine Neubildung findet sich eine sog. Hypertrophie der Schleimdrüsen, welche in Vergrösserung der alten Acini und Bildung neuer besteht; sie scheint selten rein, meist mit gleichzeitiger Colloidmetamorphose der Drüsenzellen vorzukommen. Diese Affection wurde vorzugsweise an den Schleimdrüsen der Unter- und Oberlippe beobachtet, wo sie erbsen- bis wallnussgrosse, einfache oder zusammengesetzte Geschwülste bildet.

Wahrscheinlich gehört die sog. Hypertrophie der Schleimdrüsen des Gaumensegels gleichfalls hierher. Die betreffenden Geschwülste erreichen Wallnuss- bis Hühnereigrösse und werden wegen der Beschwerden beim Athmen, Sprechen und Schlingen Gegenstand chirurgischer Hilfe.

Die reine Hypertrophie der zusammengesetzten traubenförmigen Drüsen ist kaum jemals unzweifelhaft nachgewiesen worden. Die gemeinhin mit diesem Namen bezeichneten Neubildungen ahmen meist nur oberflächlich die Structur der Mutterorgane nach.

Die häufigste Bildung dieser Art ist die sog. Drüsengeschwulst der Mamma, ein Tumor, dessen anatomische Beschaffenheit ebenso variabel zu sein scheint als seine Nomenclatur (chronic mammary tumour, pancreatic sarcoma, fibröse Geschwulst, Cystosarkom, adenoide Geschwulst, lobular imperfect hypertrophy, Adenocele, serocystic tumour, partielle Hypertrophie, glandular tumour, Drüsengeschwulst). Diese Geschwulst besteht in der auf einen, mehrere oder alle Lappen der Mamma ausgedehnten Neubildung von rundlichen oder länglichen, ringsum geschlossenen, den Drüsenbläschen ähnlichen, aber meist grösseren und unregelmässiger gestalteten Körpern mit einer peripherischen homogenen Membran und in deren Höhle liegenden, meist regelmässig epithelartig angeordneten, kernhaltigen Zellen, selten blossen Kernen, mit oder ohne einen centralen, als Drüsenlumen gedeuteten Raum. Diese Drüsenbläschen liegen, meist zu Gruppen angeordnet,

in weichem Bindegewebe; sie vereinigen sich aber nicht zu neugebildeten Drüsengängen, stehen auch mit solchen der Mutterdrüse nicht in Zusammenhang. Ausnahmen hiervon finden sehr selten statt. Im Allgemeinen sind diese Geschwülste grauroth oder dunkler roth, fleischig-drüsig, von verschieden angeordneten Bindegewebssträngen durchsetzt, mit sparsamem oder reichlichem, schleimigem Saft. Die weitern grob anatomischen Eigenschaften variiren vielfach, je nachdem die Geschwulst nur einen oder einzelne Lappen der Brustdrüse oder deren ganze Ausdehnung einnimmt (partielle und allgemeine Drüsengeschwulst), nach Grösse, Gestalt, Vereinigung u. s. w. der neugebildeten Drüsenbläschen, nach den weitern Metamorphosen dieser (Cystenbildung, Tuberculisirung u. s. w.), nach der Menge (reine oder fibroide Drüsengeschwulst) und Art des neugebildeten, als Stroma dienenden Gewebes (fibröses Gewebe oder Schleimgewebe), nach dem Verhalten der Milchgänge (häufig Erweiterung derselben, bisweilen zu cystenähnlichen Räumen und Entstehung papillärer und anderer Wucherungen von verschiedener Structur auf deren Innenfläche: Hydatidenkrankheit, Cystosarcoma mammae simplex, phyllodes, proliferum, Carcinoma hydatides, seröse Cystengeschwulst, Cysten mit Sprossung u. s. w.). — Die Entwicklung der Drüsengeschwulst der Mamma geschieht wohl stets aus dem interacinösen u. s. w. Bindegewebe, nicht aus dem Drüsengewebe.

Manche, z. B. Billroth, halten die Drüsengeschwülste der Mamma für nichts Anderes als für Sarkome mit gleichzeitiger Erweiterung der Drüsengänge, seltner auch der Acini. Das Zwischengewebe enthält Zellen und Intercellularsubstanz. Letztere ist meist undeutlich fasrig, enthält längliche Zellen; oder sie ist schleimig und enthält sternförmige Zellen; oder sie besteht aus einer homogenen, schleimigen Grundsubstanz mit kleinen runden Kernzellen.

Eine, der Mammahypertrophie ähnliche, allgemeine oder nur einen Theil der Drüse betreffende Hypertrophie kommt in seltnen Fällen auch an der Parotis vor; häufiger aber überwiegt das Binde- und Fettgewebe über das Drüsengewebe. — Eine ähnliche Hypertrophie findet sich auch am Pankreas.

An den übrigen zusammengesetzt traubenförmigen Drüsen sind ähnliche Geschwülste, wie die sog. partielle Drüsenhypertrophie der Mamma, nicht beobachtet worden, mit Ausnahme der Prostata, wo ausser der allgemeinen Hypertrophie nicht selten, besonders in höherem Alter, auch eine partielle vorkommt.

Die partielle Hypertrophie der Prostata besteht in einer Neubildung von verschieden, bis kirschen- und darüber grossen, meist scharf umschriebenen und leicht ausschälbaren, im Innern der Drüse oder an deren Oberfläche liegenden, im letztern Falle besonders häufig in die Blasenhöhle breit oder polypenartig prominirenden Geschwülsten. Letztere haben eine der normalen Prostata ziemlich analoge Structur, ohne aber mit den Ausführungsgängen derselben zusammenzuhängen: das Drüsengewebe zeigt im Verhältniss zum Binde- und Muskelgewebe eine meist nur spärliche Zunahme. Gleich der normalen Drüse werden sie häufig der Sitz der Entwicklung amyloider und colloider Körper und sog. Prostataconcremente. Die partielle Drüsengeschwulst der Prostata hat bei grösserem Volumen und ungünstigem Sitze Verengerungen des Blasenhalses und dadurch Catarrhe der Schleimhaut, Hypertrophien der Muskelhaut u. s. w. zur Folge.

Seltner als die partiellen Hypertrophien der zusammengesetzten

traubenförmigen Drüsen, sind die allgemeinen Hypertrophien derselben. Hierher gehören: die allgemeine Hypertrophie der weiblichen und männlichen Mammae, welche bald nur das eigentliche Drüsengewebe, bald zugleich auch das Binde- und Fettgewebe betrifft; sie bildet in seltnen Fällen colossale Geschwülste. Die allgemeine Hypertrophie der Prostata scheint sehr selten vorzukommen; die höheren Grade derselben bestehen in Entwicklung partieller Hypertrophien mit Hypertrophie des Binde- und Muskelgewebes der ganzen Drüse. Allgemeine Hypertrophie der Speicheldrüsen ist nur an der Parotis und am Pankreas beobachtet worden. An den Thränendrüsen kommt gleichfalls bisweilen eine wahre allgemeine Hypertrophie vor.

Alle diese partiellen und allgemeinen Hypertrophien der traubenförmigen Drüsen werden practisch meist nur durch ihr Volumen und durch ihren Sitz wichtig.

3) Die Neubildung röhren- oder schlauchförmiger Drüsen ist nur von einzelnen sicher erwiesen.

Vor Allem gehört hierher die Neubildung von Schweissdrüsen in der Wand mancher Cysten, welche selten für sich allein, sondern fast nur mit der gleichzeitigen Neubildung von Talgdrüsen vorkommt (s. Dermoidcysten).

Rokitansky fand in manchen Cystosarkomen des Ovariums eine Neubildung von Drüsenschläuchen, gleich denen der Uterusdrüsen: sog. Cystosarcoma uterinum ovarii (Ztschr. d. G. d. Wien. Aerzte. 1860).

In seltnen Fällen kommen Geschwülste, sog. Adenome der Haut vor, welche dieselbe verdicken, zur Verschwärung bringen und im Ganzen ulcerirenden Epithelialkrebsen gleichen; sie bestehen ganz aus Schweissdrüsen mit zahlreichen knospenartigen, von Zellen erfüllten Sprossen, oder zugleich auch aus ähnlich veränderten Talgdrüsen.

(Remak. Deutsche Klin. 1854. No. 16. Förster. Atl. d. p. An. Taf. XXIII. Fig. 1—4. Lotzbeck. Virch.'s Arch. XVI. p. 160. Verneuil. Arch. gén. 1854.)

Noch häufiger findet sich eine ähnliche Wucherung der Schweiss- und Talgdrüsen, bisweilen auch des Rete Malpighi in der Umgebung von Epithelialkrebsen der Haut.

Alle andern Fälle von Neubildung von Schweissdrüsen sind zweifelhaft. Nicht selten hingegen hat man eine Vergrösserung von Schweissdrüsen, besonders eine Erweiterung ihres Lumens beobachtet, z. B. bei der Elephantiasis Graecorum, bei manchen weichen Warzen. Dieselbe Vergrösserung des Drüsenschlauches mit Fettdegeneration des Drüsenepithels (sowie letztere ohne jene Vergrösserung — s. p. 283) liegt nach Virchow den copiösen Schweissen mancher Kranken, z. B. der Phthisiker, zu Grunde.

Manche Polypen der Magenschleimhaut beruhen auf einer Verlängerung und Erweiterung der Labdrüsen (Förster).

Lambl sah eine taubeneigrosse, aus neugebildeten cylindrischen Drüsenbläschen bestehende Geschwulst zwischen Schleimhaut und Muscularis des Magens.

Sog. zusammengesetzte schlauch- oder röhrenförmige Drüsen werden sehr selten neugebildet.

An den Hoden ist einige Male eine Neubildung von Samencanälchen, sowie eine Vergrösserung derselben mit Vermehrung ihres Epithels beobachtet worden. Gleichzeitig findet sich meist Cystenbildung.

An den Nieren, wo die sog. Hypertrophie beider (bei Gewohnheitssäufern, Diabetikern) oder einer (bei aufgehobener Function oder Verlust der andern) nicht selten vorkommt, ist eine Neubildung von Harncanälchen oder nur eine Vermehrung der normalen Epithelzellen derselben noch nicht sicher nachgewiesen worden, selbst da nicht, wo die eine Niere nach Menge und Zusammensetzung des Secrets vollkommen die Thätigkeit der andern übernommen hatte. Die vorhandene, bisweilen sehr bedeutende Vergrösserung wird für Folge der Grössenzunahme der Epithelzellen, der Erweiterung der Gefässe und der Hypertrophie der Bindegewebssubstanz angesehen.

4) Eine Neubildung von Drüsen, welche aus geschlossenen Drüsenbläschen mit Membrana propria, Epithel und flüssigem Inhalt bestehen, kommt an der Schilddrüse in verschiedener Weise vor.

Man unterscheidet folgende Zustände der Schilddrüsenhypertrophie (oder des Kropfes): 1) die Erweiterung der ursprünglichen Drüsenblasen, welche die ganze Thyreoidea gleichförmig oder vorwaltend einzelne Läppchen betrifft, meist mit gleichzeitiger Colloidentartung (sog. einfacher Kropf); — 2) die Neubildung von Drüsenelementen, meist gleichzeitig mit der ersten Form vorkommend. Es entstehen dadurch erbsen- bis wallnuss- und darüber grosse, rundliche Knollen, welche durch eine Bindegewebskapsel von der normalen Drüse getrennt sind; — 3) Entwicklung von neuen, rundlichen Schilddrüsenkörperchen von Erbsen-, Bohnen-, Haselnussgrösse in der Nähe der Schilddrüse (accessorische Drüsen) — wahrscheinlich meist angeboren. — Das neugebildete Drüsengewebe erkrankt in derselben Weise und ebenso häufig wie das normale: Hyperämie, Entzündung, Hämorrhagie, Colloid-, Fett- und Kalkmetamorphose u. s. w. kommen neben und in den neugebildeten Massen vor und veranlassen die so vielfach verschiedenen Bilder, welche die Schilddrüse häufig darbietet.

An den Eierstöcken kommt im physiologischen Zustande eine fortwährende Neubildung der sog. Graaf'schen Follikel bis zu den klimacterischen Jahren hin vor. Eine pathologische ächte Hypertrophie der Ovarien ist bis jetzt noch nicht nachgewiesen.

## II. Neubildung von sog. unächtem Drüsengewebe, von adenoider oder cytogener Substanz.

Die Neubildung von cytogener Substanz kommt häufig in Form einer reinen Hypertrophie, oder nur einer Zunahme des Drüsensaftes, selten als heteroplastische Bildung vor.

Das früher sog. unächte Drüsengewebe, die conglobirte Drüsensubstanz (Henle) oder cytogene Bindesubstanz (Kölliker) oder

adenoide Substanz (His) oder reticuläre Bindesubstanz (Frey) oder das folliculäre Drüsengewebe (Schmidt) besteht aus einem Fasergerüst, welches entweder aus Netzen sternförmiger kernhaltiger Zellen, oder aus kernlosen, aus dem Zellennetz hervorgegangnen, dem Bindegewebe ähnlichen, leimgebenden oder eiweisshaltigen Balken besteht, — und aus einem Parenchym von Zellen, welches mit wenig Flüssigkeit die Maschen des Gerüstes als dichte Masse erfüllt. Die Zellen sind in reger Vermehrung begriffen, gleichen den farblosen Körperchen der Lymphe oder sind freie Kerne, und dienen an vielen Orten als Ersatz für jene, indem sie aus den betreffenden Organen in Höhlen übergehen, welche zum Gefässsystem gehören. Die cytogene Bindesubstanz findet sich in den Lymphdrüsen, in der Pulpa und den Malpighi'schen Bläschen der Milz, in den Tonsillen, in den Balgdrüsen der Zungenwurzel und des Pharynx, in den Follikeln des Magens und Darms, in der Thymus, in der Magen- und Darmschleimhaut. Dieselbe ist bald in scharf abgesetzten Follikeln oder Bälgen, bald nesterweise und ohne bestimmte Abgrenzung in mehr gewöhnlichem Bindegewebe enthalten. (Vgl. die histologischen Arbeiten von Billroth, His, Virchow, Henle, Kölliker, Heidenhain, Frey, Schmidt.)

1) Die hyperplastische Bildung oder ächte Hypertrophie von cytogenem Gewebe

kommt häufig, acut oder chronisch, local oder weit verbreitet vor. Die betreffenden Organe nehmen in verschiednem Grade an Volumen zu. Die Neubildung betrifft bald nur die Zellen, bald und häufiger auch das zarte Fasergerüst, oft zugleich mit den Gefässen und dem derberen Stroma.

Die näheren histologischen Verhältnisse, das Verhältniss der Neubildung zu der sog. lymphatischen Neubildung bei Typhus, Leukämie u. s. w. sind meist noch nicht hinreichend erforscht.

a) Die Hypertrophie der Lymphdrüsen findet sich häufig. Hierher gehört vor Allem die an äusseren Theilen (Hals etc.) und in Höhlen nicht seltene, meist primäre Krankheit, welche man schon länger als sog. Hypertrophie der Lymphdrüsen bei sonst gesunden und bei scrofulösen, meist jugendlichen Individuen kennt. Die hypertrophischen Lymphdrüsen haben Aehnlichkeit mit manchen Sarkomen, unterscheiden sich aber namentlich durch die Gleichartigkeit der Ober- und Schnittfläche und durch die innige Verschmelzung mit daneben liegenden Drüsen von andersartigen Lymphdrüsenanschwellungen.

Um vieles häufiger ist die secundäre acute, subacute oder chronische Hypertrophie der Lymphdrüsen. Es gehören hierher die meisten Lymphdrüsenanschwellungen bei einfacher Entzündung der peripherischen Theile, sowohl äusserer (Hautentzündungen, Pseudoerysipele, Periostiten u. s. w.) als innerer (z. B. Bronchialdrüsen bei Bronchiten, Pneumonie, Mesenterialdrüsen bei Darmkatarrh, Cholera

u. s. w.), bei manchen sog. Zoonosen, bei Leicheninfection, bei manchen contagiösen Krankheiten, besonders Scharlach, Masern, Blattern, Keuchhusten, bei Syphilis, bei manchen sog. Pyämien, bei Typhus (sog. markige Infiltration der Mesenterial-, Leber-, Milz-, Bronchialdrüsen), bei Leukämie (sog. lymphatische Leukämie), bei Krebs (sog. sympathische oder consensuelle Drüsenschwellung), bei Scrofulose und Tuberculose.

Die Schwellungen der Lymphdrüsen betreffen bald nur eine oder wenige neben einander liegende Drüsen der äussern, seltner der innern Theile; bald ein System derselben an der Körperoberfläche (einfache und syphilitische Entzündungen, Leicheninfection, Scrofulose u. s. w.); bald endlich die meisten äussern oder die meisten innern Lymphdrüsen oder beide zugleich (Leukämie, sog. primäre Hypertrophie ohne Leukämie u. s. w.). — Die so veränderten Lymphdrüsen bleiben bald längere Zeit in gleicher Weise bestehen, bald wachsen sie immer fort, bald treten weitere Veränderungen in ihnen ein (Entzündung, Eiterung, Verjauchung, Tuberculisirung, Colloid- und Amyloid-Entartung, Pigmentbildung, Verkreidung u. s. w.).

Vom grössten physiologischen und pathologischen Interesse ist die Rolle, welche die hypertrophischen Lymphdrüsen gegenüber der Bildung neuer Blutbestandtheile einnehmen. Bei manchen Hypertrophien ist es wahrscheinlich, dass sie eine vorzugsweise Quelle der Neubildung farbloser Blutkörperchen und die Ursache einer mässigen oder selbst ganz bedeutenden Zunahme derselben in der Gesammtblutmasse sind; so bei mehreren acuten Krankheiten, besonders Typhus und Puerperalkrankheiten, bei Scrofulose, besonders aber bei der Leukämie.

b) Die Hypertrophie der solitären Follikel des Magens, Dünn- und Dickdarms, sowie der Peyer'schen Plaques des Dünndarms, findet sich, besonders im untern Dünndarm, in verschiedenem Grade und unter vielen Verhältnissen. Letztere entsprechen im Ganzen denselben Processen, bei welchen auch die Mesenterialdrüsen die gleiche Affection zeigen. Beim Abdominaltyphus bildet diese Hypertrophie der Darmfollikel, der zugehörigen Mesenterialdrüsen und der Milz die wichtigste anatomische Grundlage. Häufig aber findet sich hier gleichzeitig eine Neubildung von Zellen und eine den Verhältnissen des cytogenen Gewebes entsprechende Einlagerung derselben in das präexistirende Bindegewebe auch in der Umgebung der betreffenden Darmstellen, selbst in dem Peritonäum, in der Leber u. s. w. (S. u. lymphatische Neub.)

Eine wahrscheinlich heteroplastische Neubildung von solitären Drüsen im grossen Netz beschreibt Wedl (Oestr. Jahrb. 1861).

c) Die Hypertrophie der Milz kommt sowohl als ächte, als in Form der sog. Milzschwellungen mit Zunahme der Grösse der Follikel oder der Menge der Pulpa oder beider zugleich, mit oder ohne

Hyperämie häufig vor. Die Verhältnisse, unter welchen diese ächten und unächten Hypertrophien erfolgen, sind wesentlich dieselben, wie bei den Lymphdrüsenhypertrophien.

Rokitansky (Wien. allg. med. Ztg. 1859. p. 98) und Griesinger (Arch. d. Heilk. V. p. 393) fanden im Innern der Milz kleine oder grössere, aus Milzgewebe bestehende, vollständig abgekapselte Geschwülste, analog den sog. Nebenmilzen. Ebenso der Vf.

d) Die meisten Schwellungen der Tonsillen sind durch eine wirkliche Hypertrophie ihres drüsigen Gewebes bedingt, meist mit gleichzeitiger Zunahme des Inhalts und des Stroma der Follikel.

In welchem Verhältniss diese Hypertrophie bei Kindern zu der bisweilen gleichzeitig vorhandnen Abmagerung, Difformität des Thorax, Anämie und den Verdauungsbeschwerden steht, lässt sich nicht entscheiden.

e) Hypertrophien des cytogenen Gewebes der hintern Rachenwand kommen nicht selten, bald diffus, bald in Form verschieden bis erbsen- und darüber grosser Geschwülste vor.

(B. Wagner. Arch. d. Heilk. VI. p. 316.)

f) Die Hypertrophie des cytogenen Gewebes der Conjunctiva bedingt die sog. trachomatöse Affection letzterer.

(Stromeyer. Deutsche Klin. 1859.

g) Sog. Hypertrophien der Thymusdrüse von Neugebornen, Kindern und Erwachsenen und von den verschiedensten Graden sind zwar in ziemlicher Menge beschrieben worden; doch fehlt bis jetzt noch jede pathologisch-histologische Untersuchung derselben.

h) Weder an den Nebennieren; noch an der Hypophyse des Gehirns sind Hypertrophien mit Sicherheit beobachtet worden.

2) Die heteroplastische Bildung von cytogenem Gewebe

kommt selten vor. Sie bildet bald Geschwülste, bald Infiltrate von verschiedner, nicht selten sehr bedeutender Ausdehnung, welche im Allgemeinen dem Krebs, besonders dem Markschwamm gleichen. Die Schnittfläche ist homogen, meist weisslich, seltner röthlich, feucht, bisweilen rahmigen Saft gebend, bald ausserordentlich weich, bald etwas fester, bald von fibroider Consistenz. Als wesentliche Bestandtheile zeigt das Microscop Zellen, freie Kerne, zartes Stroma und Capillargefässe — sämmtlich von derselben Beschaffenheit und in derselben Anordnung, wie im cytogenen Gewebe; ausserdem gewöhnliches Bindegewebe in spärlicher oder sehr grosser Menge. Lymphgefässe fehlen. — Die Neubildung kommt in und unter der Haut, im intermusculären Bindegewebe, im Periost, in serösen Häuten, in der Dura mater, den Lungen, den Nieren, der Leber, der Milz, den Lymph-

drüsen, in den Häuten des Pharynx, Magens und Darmcanals vor. Sie findet sich seltner nur in einem dieser Organe, öfter in zwei oder mehreren zugleich. — Die betreffenden Gewebe gehen an der Stelle der Neubildung zu Grunde. Dadurch und durch die Grösse und Menge der Geschwülste entstehen für das betreffende Organ und für den Gesammtorganismus verschiedne, in innern Theilen meist tödtliche Störungen. Eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen hängt damit nicht zusammen.

(Vf. l. c. Billroth. Virch.'s Arch. XVIII. p. 82. Förster. Hdb. d. path. Anat. I. p. 357.)

## B. Neubildungen, welche aus Geweben, gleich den normalen bestehen, aber eigenthümliche macroscopische Formen darbieten.

### I. Papillar- oder Zottengeschwulst, Papillom.

Billroth. Virch.'s Arch. XVII. p. 361.
Bruch. Arch. f. phys. Heilk. XIV.
Ecker. Arch. f. phys. Heilk. 1844. p. 380.
Luschka. Virch.'s Arch. XVI. p. 73.
Rokitansky. Lehrb. d. path. Anat. I. p. 170.
Virchow. Verh. d. Berl. Ges. f. Geburtsh. IV. — Würzb. Verh. I. — Die krkh. Geschw. I. p. 334.

(Vergl. ausserdem die Literatur der Cysten und der Hautkrankheiten.)

Die Papillargeschwulst besteht analog den gefässhaltigen Hautpapillen, Darmzotten u. s. w. aus einem meist gefässhaltigen Stamm aus Bindegewebe, selten aus Schleimgewebe, und aus einem Ueberzug von Epithel. Der Bindegewebsstamm ist einfach oder in der verschiedensten Weise verästelt; er ist im Verhältniss zur ganzen Geschwulst dünn oder dick. Die Gefässe der Geschwulst bestehen aus einer einfachen Capillarschlinge oder aus einem grössern auf- und absteigenden Gefäss mit dazwischenliegendem Capillarnetz; selten sind die Geschwülste ganz gefässlos. Der Epithelüberzug ist im Ganzen entsprechend der Haut- oder Schleimhautstelle, von welcher die Papillargeschwulst ausgeht: er besteht aus Pflasterepithel von verschiedener Dicke (auf der äussern Haut), aus meist ein- oder wenigschichtigem Cylinderepithel oder aus einer Art von Uebergangsepithel (auf den Schleimhäuten u. s. w.).

Die Papillargeschwülste kommen vorzugsweise an der Oberfläche der Haut und der mit Papillen oder Zotten versehenen Schleim-

häute vor, jedoch finden sie sich auch in andern Schleimhäuten, auf serösen Häuten und in Neubildungen.

Die Entstehung der Papillome ist hiernach verschieden. An normal papillenhaltigen Stellen gehen sie meist aus einer einfachen Hypertrophie aller oder einzelner Theile der Papillen hervor. An papillenlosen Stellen entsteht zuerst eine Wucherung der Bindegewebskörperchen, woraus gleichzeitig theils Grundsubstanz, theils Gefässe hervorgehen; bisweilen wachsen die Gefässe erst später in die anfangs homogene Grundsubstanz hinein, analog der Zottenbildung an der Oberfläche des Chorion.

Die Ursachen der Papillargeschwülste sind an den meisten Orten Reize aller Art.

Die Folgen der Papillome sind je nach der Localität Druck auf die unterliegende Haut, Verengerung des betreffenden Schleimhautcanals, Ulceration, Blutungen von der verschiedensten Ausdehnung.

## 1. Harte Papillargeschwülste.

Die harten Papillargeschwülste bestehen aus einem im Verhältniss zu den Epithelien dicken, einfachen oder verästelten Bindegewebsstamm mit verhältnissmässig spärlichen Gefässen, oder aus einem dünnen kurzen Bindegewebsstamm mit reichlichen, eine hornähnliche Masse bildenden Epithelien. Sie kommen vorzugsweise auf der äussern Haut, seltner auf Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel vor. — Hierher gehören die gewöhnliche Warze, das Hauthorn, die ulcerirende Warze und das Condylom der äussern Haut, sowie die seltneren harten Papillome der Schleimhäute.

Die Hautwarze, gewöhnliche Warze, besteht aus einem verhältnissmässig dünnen, mässig vascularisirten, wahrscheinlich aus einer oder mehreren Gefässpapillen entstehenden Bindegewebsstamm, welcher von einer sehr dicken Epidermisschicht umgeben ist. Die Warze ist halbkuglig oder besteht aus einzelnen Papillen, je nachdem letztere von einer gemeinsamen Hornschicht umgeben sind oder nicht. Ihr häufigster Sitz sind die Hände.

Den Warzen schliessen sich auch die meisten Hauthörner an, d. h. alle diejenigen, welche an der Basis gefässhaltige Papillen enthalten.

Die sog. nässende oder ulcerirende Warze, welche am häufigsten an den Lippen vorkommt und sowohl wegen ihrer Beschaffenheit als wegen ihres Sitzes meist mit Epithelialkrebs verwechselt wird, hat eine gleiche Structur wie die gewöhnliche Warze, aber meist einen grössern Umfang (bisweilen einen Quadratzoll und mehr). Sie nimmt ihre Eigenthümlichkeit entweder alsbald nach ihrer Bildung an, oder nachdem sie jahrelang als gewöhnliche Warze bestanden hat. Zuerst wird die Geschwulst blutreicher, ihre Oberfläche nässt, die Epidermiszellen stossen sich ab, die Papillen kommen deutlicher zum Vorschein, ulceriren dann und werden zerstört. Gleichzeitig

schreitet die Entartung in der Peripherie über immer weitere Hautstellen vor, während das Centrum fortdauernd übelriechende eitrige Flüssigkeit absondert, welche abfliesst oder Krusten bildet. Selten tritt vom Centrum aus Vernarbung ein.

Das gewöhnliche oder spitze Condylom, die Feig- oder Feuchtwarze, Cond. acuminatum, besteht aus einem mehr oder weniger regelmässig verästelten Stamm fasrigen oder homogenen Bindegewebes mit einem in alle Aeste sich fortsetzenden, geschlängelten und ziemlich weiten Capillargefäss, und aus einer dünnen, sich leicht abschilfernden Epidermisdecke. Die übrigen Verschiedenheiten der Condylome sind bedingt durch ihre Grösse, durch die bald mehr trockne, bald nässende Beschaffenheit der Oberfläche und vorzugsweise durch ihren Sitz an einer freien Hautstelle oder nahe einer Schleimhaut, oder auf einer solchen selbst, oder zwischen Hautfalten u. s. w. — Der Sitz der Condylome ist vorzugsweise die Umgebung der männlichen und weiblichen Genitalien (Hals der Eichel, Vorhaut, kleine Schamlippen, Innenfläche der grossen Schamlippen) und des Afters.

Hierher gehören auch die ähnlichen, aber flach aufsitzenden Hautgeschwülste, welche angeboren oder erworben sind: Porre, Porrus, Verruca sessilis.

Die harten Papillargeschwülste der Schleimhäute gehen allmälig in die weichen Papillargeschwülste über. Ihre Structur zeigt nichts Bemerkenswerthes: das derbe körnige Aussehen derselben wird vorzugsweise durch die ihren mässig gefässhaltigen und mässig entwickelten Bindegewebsstamm umgebenden reichlichen Pflasterzellen bedingt. Sie finden sich in der Mundhöhle, an der Uvula, in der Nase, an den Stimmbändern, in der männlichen und weiblichen Urethra, in der Vagina u. s. w., aber auch auf Schleimhäuten mit Cylinderepithel, wie Gallenblase und Gallenwege, Milchgänge — also sowohl an Stellen, welche im Normalzustand Papillen enthalten, als an normal papillenlosen Stellen.

2. Weiche Papillargeschwülste, Zottengeschwülste

Die weichen Papillargeschwülste bestehen aus zarten, einfachen oder verästelten Bindegewebsstämmen, welche sehr reichliche und meist weite Capillaren enthalten und mit einer ein- oder mehrfachen, leicht ablösbaren Schicht von Pflaster- oder Cylinderzellen bekleidet sind. Sie erscheinen bald als wirkliche Zottengeschwülste, bald als kuglige oder lappige oder polypöse, weiche, blutreiche Massen, deren zottiger Character erst nach Entfernung der alle Zottenenden vereinigenden Epithelschichten zum Vorschein kommt. Ihr Mutterboden ist meist das übrigens normale (nur von erweiterten Gefässen durchsetzte) Schleimhautgewebe. — Die Zottengeschwülste kommen in der Harnblase, in der Vagina, besonders an der Vaginalportion (sog. Blumenkohlgewächs), im Magen und Darmcanal, besonders dem Colon, selten an der Innenfläche der Dura mater und an den weichen Hirnhäuten

vor. Je nach der Localität haben sie bald Druck, bald Verengerung der betreffenden Stelle, vorzugsweise aber Blutungen, nicht selten mit tödtlichem Ausgang, zur Folge.

In der Mitte zwischen harten und weichen Papillargeschwülsten stehen die meist kleinen und fadenförmigen, gefässhaltigen, sog. dendritischen Vegetationen der serösen Häute, auch der Scheidenhaut, die der Gelenke, der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalarterie, der Tunica adventitia kleinerer Blutgefässe; ferner die grösseren, aber gefässlosen sog. Arachnoidealzotten oder Pacchionischen Granulationen.

Die meisten sog. freien Körper der Scheidenhaut sind zuerst Excrescenzen, welche fest mit der Innenfläche jener zusammenhingen. Sie bestehen zu äusserst aus festem, gefässlosem, bisweilen concentrisch geschichtetem Bindegewebe, während ihr Centrum oft verkalkt.

(Ueber die carcinomatösen Zottengeschwülste vergl. Zottenkrebs.)

## II. Cyste oder Balggeschwulst.

Beckmann. Virch.'s Arch. IX. p. 221.
Bruch. Ztschr. f. rat. Med. 1849. VIII. p. 91.
Frerichs. Ueb. Gallert- und Colloidgeschwülste. 1847.
Giraldès. Mém. de la soc. de chir. 1854.
Heschl. Prag. Vjschr. 1860. IX. p. 36.
Hodgkin. Med.-chir. transact. 1829. XV. p. 265.
Kohlrausch. Müll.'s Arch. 1843. p. 365.
Lebert. Gaz. de Paris. 1852. No. 46, 51 u. 52. — Prag. Vjschr. 1858. LX. p. 25.
Martin (und Förster). Ueb. die Eierstockswassersuchten. 1852.
Meckel. Illustr. med. Zeit. 1852.
Mettenheimer. Müll.'s Arch. 1850.
Rokitansky. Denkschr. d. Wien. Acad. I. 1849. — Wochenbl. d. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1855.
Steinlin. Ztschr. f. rat. Med. IX. 1850.
Virchow. Ztschr. f. wissensch. Zool. 1850. — Würzb. Verh. V. p. 461. — Verh. d. Berl. Ges. f. Geburtsh. III. — Dessen Arch. V. p. 216. VIII. p. 371. — Die krkh. Geschw. I. p. 155.
Wernher. Virch.'s Arch. VIII. p. 221.

Cyste oder Balggeschwulst nennt man eine Geschwulst, welche aus einem geschlossenen fibrösen Sack oder Balg, aus einem denselben auskleidenden Epithel und aus einem Inhalt besteht, welcher Product des Epithels und des Sackes ist.

Hiernach sind von den Cysten ausgeschlossen: die mit seröser Flüssigkeit erfüllten Räume im Bindegewebe, die cystenartigen Abkapselungen von fremden Körpern, von Parasiten, Blutergüssen; die cystenähnlichen, aus Schleimgewebe bestehenden Geschwülste.

Die Cysten sind nur zum Theil Neubildungen; zum Theil entstehen sie durch geschwulstförmige Anhäufung von Flüssigkeit (Transsudat, Exsudat, Schleim) in natürlichen oder neugebildeten Höhlen (sog. Hygrom oder Wassergeschwulst). Sie gehen so über einerseits in die Wassersuchten (z. B. die Hydrocele, die Spina bifida, die Hydrencephalocele), andrerseits in die Entzündungen (z. B. die Hydrocele), sowie in die Metamorphosen (z. B. die Schleimmetamorphose in den Lippendrüsen, in der Schilddrüse).

Je nach der Art des Cysteninhalts, nach dem groben Bau des Cystenbalgs und nach der Entstehung der Cysten theilt man dieselben ein in: 1) seröse, Schleim- oder Colloidcysten, Blutcysten, Fettcysten, Oelcysten, Atherome, Cholesteatome und Dermoidcysten; — 2) einfache und zusammengesetzte Cysten oder Cystoide; — 3) Cysten, welche aus der Umwandlung normaler Hohlräume, solche, welche aus Blutextravasaten, und solche, welche primär entstehen.

Die Cysten kommen häufig vor und sind in allen Organen und Geweben gefunden worden.

Ich fand in der Leiche einer 46jährigen Frau eine gegen zwölf Zoll im Durchmesser haltende, von der Vorderfläche des letzten Brust- und der ersten vier Lendenwirbel ausgehende einfache Cyste, welche in einem grösstentheils dünnwandigen Sack mit serös-glänzender Innenfläche eine gelbrothe, trübe Flüssigkeit mit einzelnen gelben schmierigen Bröckeln enthielt.

Die Zahl der Cysten in einem Gewebe oder Organe variirt im höchsten Grade: bald finden sich nur eine oder wenige, bald ist das Organ von einer Unzahl von Cysten durchsetzt, so dass daneben von einer Structur keine Spur mehr sichtbar ist. — In sehr seltnen Fällen zeigen verschiedne Gewebe oder Organe gleichzeitig gleiche Cysten.

(Vf. Arch. d. Heilk. V. p. 92.)

Die Grösse der Cysten ist ebenso variabel: von microscopischen Cysten bis zu solchen, welche die ganze Bauchhöhle ausfüllen, kommen alle Uebergänge vor. Die serösen Cysten sind meist klein, selten gross, die Schleim- und Colloidcysten erreichen das grösste Volumen, die Dermoidcysten haben meist eine mittlere Grösse.

Die Gestalt der Cysten ist fast stets rund oder rundlich; andere Formen sind meist von umgebenden festen Theilen oder davon abhängig, dass viele Cysten auf einem kleinen Raume entstehen und bei ihrem Wachsthum sich gegenseitig comprimiren.

Die einfache Cyste besteht aus einem runden, bisweilen durch äussere Verhältnisse (Druck u. s. w.) anders gestalteten Sack, welcher auf dem Durchschnitt eine einfache Höhle darstellt. Die zusammengesetzte Cyste oder das Cystoid besteht aus einer bisweilen runden, meist unregelmässig höckrigen Masse, welche auf der Schnittfläche mehrere oder viele, meist nicht communicirende Höhlen von runder oder polygonaler Gestalt zeigt, deren Wände unter ein-

ander verschmolzen sind; in der Mitte finden sich meist die kleineren, an der Peripherie die grösseren Cysten.

In den meisten Fällen besteht bei der Untersuchung des Cystendurchschnitts kein Zweifel, ob die Cyste eine einfache oder zusammengesetzte ist. Bisweilen aber scheint ein Cystoid vorhanden zu sein, während eine genauere Untersuchung ergibt, dass sich an der Stelle mehrere einfache Cysten nahe bei einander entwickelt haben, die erst später zusammengeflossen sind (sog. Cystengruppe).

Die serösen, Schleim- und Colloidcysten lassen sich je nach der Beschaffenheit ihres Inhalts leicht erkennen; nur bisweilen finden Uebergangsstufen der drei Cystenarten statt. Uebrigens haben sie, mit Ausnahme des Inhalts, gleiche Eigenschaften. Der Balg besteht aus Bindegewebsfasern oder Bindegewebsbündeln, welche meist fest in einander gefilzt sind, nach innen sich zu einer Art von homogener Fläche verdichten, nach aussen meist lockeres Gewebe darstellen, und aus Gefässen in wechselnder Menge. Der sog. Cystenbalg stellt meist einen ausschälbaren Sack dar; selten besteht er aus einfach atrophischem Gewebe und ist nicht ausschälbar. Die Innenfläche ist stets mit Epithel ausgekleidet, welches meist ein-, seltner mehrschichtig, übrigens platt oder cylindrisch ist, bisweilen auch Flimmern trägt. Im Cysteninhalt finden sich selten keine körperlichen Bestandtheile, meist spärliche oder reichliche losgestossene Epithelzellen, die nicht selten in Fett-, Schleim- oder Colloidmetamorphose begriffen sind, oder Blutkörperchen, oder Schleim- und Eiterkörperchen; selten andere Substanzen, z. B. Samenthierchen (Hydrocele spermatica oder Spermatocele).

Die serösen Cysten entstehen am häufigsten durch Umwandlung von physiologischen Hohlgängen oder von hämorrhagischen Herden, die Schleim- und Colloidcysten vorzugsweise durch primäre Neubildung. Seröse Cysten kommen an fast allen Stellen des Körpers vor, Schleim- und Colloidcysten vorzugsweise in Ovarien, Nieren und Schilddrüse.

Der Inhalt der Ganglien ist ein eigenthümliches gallertartiges, zähes Secret (Meliceris, Honiggeschwulst); er ist weder ein eiweissartiger, noch ein leimartiger Körper, sondern eine Art von synovialer oder colloider Substanz; er ist der weichen Substanz sehr ähnlich, welche sich in den Intervertebralknorpeln der Kinder findet (Virchow). — Nach Hoppe-Seyler (Virch.'s Arch. XXVII. p. 392) zeigen die Flüssigkeiten der Struma cystica wie die der multiloculären Ovariengeschwülste je nach der Grösse der Räume eine verschiedne Zusammensetzung. In den kleineren findet sich gewöhnlich gar kein oder sehr wenig Albumin, sondern nur eine geringe Menge eines mucinähnlichen Körpers, während die grossen meist sehr viel Eiweiss und zwar in concentrirter Lösung enthalten.

Blutcysten, d. h. Cysten, welche mit flüssigem Blut erfüllt sind (nicht etwa abgekapselte Extravasate), sind sehr selten, kommen vorzugsweise an äusseren Theilen vor, sind aber histologisch noch wenig erforscht.

Erweiterungen von Gefässen mit cystenartiger Form, aber noch communicirend mit dem Gefäss, wie z. B. Demme's extracranielle, mit den Sinus des Schädels communicirende Blutcysten, sowie die kleinen, besonders in Gefässgeschwülsten häufig vorkommenden Aneurysmen gehören nicht hierher.

Die Dermoidcysten im weitesten Sinne bestehen aus einem fibrösen gefässhaltigen Sack, welcher aber die Rolle der Lederhaut oder des Derma spielt. Man könnte deshalb diese Cysten auch zu den Neubildungen von Haut in cystenförmiger Gestalt rechnen. Das Wesentliche ist das Epithel an der Innenfläche des Sackes, welches überall oder stellenweise sitzt, dem der äussern Haut des Neugebornen gleicht, aus Rete Malpighi und Epidermis besteht und einer fortwährenden Regeneration unterworfen ist, wobei sich die abgestossenen Epidermisschüppchen in der Cystenhöhle ansammeln müssen. Hierzu kommen meist noch weitere Producte der Cysteninnenfläche. Letztere ist bald glatt, bald trägt sie eine verschiedene Menge verschieden grosser und meist unregelmässig gestalteter Papillen, ja bisweilen selbst Gebilde ähnlich Warzen oder Condylomen. Im Corium sitzen ferner gleichmässig vertheilt oder gleichfalls nur stellenweise Haare, welche bald den Wollhaaren, bald Scham-, bald Kopfhaaren gleichen und fast stets von Haarbalgdrüsen begleitet sind. Letztere finden sich bisweilen auch unabhängig von Haaren. In beiden Fällen sammelt sich ihr fettiges Secret gleichfalls im Cystencavum. Viel seltner kommen Schweissdrüsen in der Cystenwand vor.

Das sog. Atherom, die Grützbreicyste, Balggeschwulst (im engern Sinne), Epidermoid (Heschl),

enthält eine grauweisse, grau- oder schmutzigröthliche oder bräunliche, verschieden consistente, bald fast flüssige, bald grützbreiähnliche, bald krümliche Masse (nicht selten mit einzelnen kleinen, unregelmässig gestalteten, festeren Klümpchen), nach deren Entleerung die Innenfläche eben oder unregelmässig zerklüftet, weich oder hornähnlich hart, homogen oder blättrig erscheint. Der atheromatöse Inhalt besteht aus Epidermiszellen, welche selten normal, kernhaltig oder kernlos, meist plättchenförmig, einfach atrophisch und vielfach zertrümmert, bisweilen auch rund sind, einzeln liegen oder concentrisch geschichtet sind; ferner aus zahlreichen Residuen dieser Zellen, aus freien Kernen, aus verschieden reichlichen feinen und gröbern, freien oder noch in Zellen eingeschlossenen Fetttröpfchen, häufig aus Cholestearinkrystallen und nicht selten aus feinen Härchen. Die innersten Theile der Wand enthalten dieselben Epidermiszellen in einfacher Uebereinanderlagerung oder in concentrischer Schichtung. Zunächst der fibrösen Membran (dem Corium) findet sich eine dem Rete Malpighi ähnliche

Anordnung und Beschaffenheit der Zellen. Das Corium selbst oder Pericystium ist meist dünn, selten dick, gewöhnlich papillenlos, enthält aber ziemlich selten und dann meist kleine, aber zahlreiche Haare mit Haarbalgdrüsen. — Durch weitere Metamorphosen, insbesondere Entzündung der Cystenwand, Hämorrhagien derselben, Verkalkung des Inhalts, können diese Geschwülste ein verschiedenes Aussehen erhalten. — Die Atherome sitzen am häufigsten im Unterhautbindegewebe, besonders des behaarten Kopfes (sog. Gichtknoten der Laien) und des Scrotums; im Innern des Körpers sind sie selten.

Ein bohnengrosses ovales Atherom mit papillären Excrescenzen sah ich im subcutanen Bindegewebe der rechten Hälfte der Oberlippe eines 36jährigen Mannes. — In der Leiche eines an chronischer Lungen- und Darmtuberculose etc. verstorbenen 42jährigen Mannes lag an der Oberfläche des linken Seitentheils des hintern Zungenendes, in und unter der Schleimhaut, eine kaffeebohnengrosse gelbliche Geschwulst, welche in einer glatten Höhle mit dünner Kapsel einen graugelben dünnen Brei enthielt Derselbe bestand aus kleinen und mittelgrossen, platten Epithelien und spärlichen Cholestearinkrystallen. Die Innenfläche war mit einem dem der Zunge gleichen Epithel ausgekleidet. — Im vordern Mediastinum eines ältern Mannes fand ich ein eigrosses Atherom.

Das Cholesteatom, die Cholesteatomcyste,

besteht aus einer meist dünnen Kapsel und aus einem in Centrum und Peripherie gleichmässigen, rein weissen, stearin- oder wallrathähnlich glänzenden, fettig anzufühlenden, nicht ausfliessenden Inhalt, der häufig schon mit blossem Auge eine blättrige Anordnung zeigt. Unter dem Microscop sieht man als Hauptbestandtheil des Inhalts sehr zarte, platte, helle, meist kernlose Zellen von runder oder meist polygonaler Gestalt; diese liegen gewöhnlich regelmässig nebeneinander und zeigen an den Berührungsstellen häufig eine ganz regelmässige einfache Reihe von kleinen Fetttröpfchen. Daneben kommen oft kleine Härchen, bisweilen auch Cholestearinkrystalle vor. Der Sack besteht aus derselben fibrösen Substanz, wie der der Atherome und enthält meist Haare. Die Innenfläche desselben zeigt meist ein deutliches Rete Malpighi. — Die Cholesteatome kommen vorzugsweise im Unterhautzellgewebe, selten in innern Organen, am häufigsten in den Hirnhäuten vor.

Die Fett- und Oelcysten, eigentlichen Dermoidcysten,

bestehen aus einem meist dicken Sack und aus einem graulichen, gelben oder gelbgrünlichen, Oel, Butter oder erstarrtem Fett ähnlichen Inhalt. Ihre Wand hat überall oder an einzelnen umschriebenen Stellen eine cutisartige Structur: sie besteht aus Epidermis, welche sich reichlich abschilfert und den Inhalt bildet, aus Rete Malpighi und aus einem Corium mit Papillen, sowie aus kürzern und längern Haaren.

Ausserdem zeigt die Innenfläche nicht selten zahlreiche kleinste Oeffnungen, aus denen sich bei seitlichem Druck eine talgähnliche Masse entleert. Jene entsprechen den weiten Mündungen der meist sehr grossen, übrigens den normalen gleichen Talgdrüsen, deren Secret sammt den Epidermisschuppen den Inhalt der Cystenhöhle bildet; die Mündungen lassen nicht selten ein Haar hervortreten; seltner sind die Talgdrüsen klein und unentwickelt im Verhältniss zum Haar. Schweissdrüsen sind in derartigen Cysten bald da, meist in viel spärlicherer Menge als die Talgdrüsen, bald fehlen sie. Ihr Bau gleicht übrigens ganz dem der normalen. — Unter der das Corium bildenden Schicht liegt nicht selten ein deutlicher Panniculus adiposus. Manche Cysten endlich enthalten in ihrer Wand noch Knorpel oder Knochen oder Zähne. — Die eigentlichen Dermoidcysten kommen am häufigsten im Ovarium, sehr selten in Hoden, äusserer Haut (besonders Schläfen- und Augengegend), Pleuren, Lungen, Mesenterium, Gehirn, Uterus etc. vor. Sie sind wahrscheinlich stets angeboren. Sie sind meist einfache Cysten oder betreffen doch fast stets nur eine Cyste einer zusammengesetzten Cystengeschwulst. Die Dermoidcyste communicirt bisweilen mit gewöhnlichen Cysten, in welchem Fall dann letztere gleichfalls mit Fett und Haaren erfüllt sein können.

Nach der E n t s t e h u n g d e r C y s t e n unterscheidet man:

1) Cysten, welche aus der U m w a n d l u n g n o r m a l e r H o h l r ä u m e entstehen.

Die betreffenden Hohlräume enthalten beim Beginn der Cystenentstehung ein specifisches Secret, z. B. Milch, Galle, Harn u. s. w. Mit der weitern Entwicklung der Cyste vermindert sich dasselbe und schwindet schliesslich meist ganz, während gleichzeitig die Cystenflüssigkeit aus den Gefässen abgeschieden oder von den Cystenepithelien gebildet wird.

a) Cysten, welche durch Vergrösserung normaler, mehr oder weniger geschlossener, seröser oder Schleimsäcke entstehen: der sog. Hydrops der Schleimbeutel des Unterhautbindegewebes (besonders am Präpatellarschleimbeutel), der Muskeln, der Sehnenscheiden (sog. Ganglien, Hygroma gangliodes, Tumor synovialis, besonders an Handrücken, Hohlhand und Fussrücken), der Synovialscheiden (sog. Synovialganglien oder Hydrocele articularis), der sublingualen Schleimbeutel.

Hierzu kann man auch die Hydrocele vaginalis, sowie die aus alten Bruchsäcken entstehenden Cysten (Hydrocele herniosa) rechnen.

Die Entstehungsweise aller dieser Cysten ist noch nicht im Einzelnen bekannt. Das ist um so erklärlicher, als die betreffenden normalen Gebilde weder überhaupt ganz constant vorkommen, noch constante Grösse, Form u. s. w. darbieten. Die Hygrome der Sehnenscheiden, die häufigste dieser Cystenart, entstehen bald durch einen partiellen Hydrops der Sehnenscheide, bald durch eine herniöse Ausstülpung der innern Lamelle durch die äusseren derberen Schichten, bald durch Ausdehnung von physiologischen blindsackförmigen Ausstülpungen der Synovialhaut; bald endlich sind sie wahrscheinlich wahre Neubildungen. Hierdurch schliessen sich diese Hygrome an die sog. normalen Schleimbeutel an, welche über vorstehenden Dornfortsätzen bei Rückgratsverkrümmung u. s. w. entstehen (Virchow).

b) Cysten, welche durch Ausdehnung geschlossener Follikel (in Folge von Hydrops oder Schleimmetamorphose der Epithelien), meist mit Hypertrophie der Follikelwand, entstehen: aus den Graaf'schen Follikeln der Ovarien und aus den Corpora lutea, aus den Follikeln der Schilddrüse, den solitären Darmfollikeln, den Malpighi'schen Körpern der Nieren etc.

c) Cysten, welche durch Umwandlung von Schleimhautcanälen entstanden sind. Diese kommen meist in Folge von Katarrhen mit consecutiver Verengerung oder Verschliessung der Ausführungsgänge, in Folge eines Verschlusses derselben durch eingedickten Schleim, Steine, Narben etc. zu Stande. Hierher gehören die sog. falschen oder Sackwassersuchten: der Hydrops der Gallenblase, die Hydrometra, der Hydrops der Tuben, der Hydrops des Wurmfortsatzes, der Hydrops renalis, der Hydrops sackiger Bronchiectasien. Alle diese Cysten enthalten im Anfang den gewöhnlichen Secretstoff, später aber meist keine Spur des ursprünglichen Höhleninhalts mehr, sondern gewöhnlich eine seröse oder serös-schleimige Flüssigkeit; das früher cylindrische Epithel wandelt sich meist in Pflasterepithel um; die Schleimhaut wird einer serösen Membran ähnlich.

d) Cysten, welche durch Verschliessung, Secretanhäufung u. s. w. von Drüsenausführungsgängen, Drüsengängen oder von Drüsenacini selbst entstehen (sog. Retentionscysten). Die Ursachen dieser Cystenbildungen sind theils Druck, Verengerung durch fremde Körper, Entzündung, theils sind sie unbekannt. Hierher gehören die Comedonen, Milien und die Atherome der äussern Körperoberfläche, welche durch Anhäufung des Secrets des Haarbalgs oder der Haarbalgdrüsen oder beider zugleich entstehen; die seltnen Atherome der Schleimhaut des Mundes, besonders des harten Gaumens; die Schleimcysten (oder Hydatiden) der längern Schleimdrüsen, besonders des Uterus, Magens, Dickdarms, der Harnblase, der weiblichen Harnröhre, der Highmorshöhle, des Larynx u. s. w.; die Gallengangcysten; ferner manche Cysten der Mamma (sog. Involutionscysten), der Speicheldrüsen, be-

sonders der Submaxillaris (Ranula), der Bartholini'schen Drüsen, der Cowper'schen Drüsen des Weibes, der Labdrüsen, der Hoden, der Nieren, besonders der Pyramiden; endlich die seltnen Cysten der Decidua vera. Von der Umwandlung des ursprünglichen Drüseninhalts und der Drüsenepithelien gilt dasselbe wie bei c.

e) Cysten, welche in Folge gehinderter Entwicklung aus fötalen Organen entstehen: die Cysten am Samenstrang (Reste des Processus vaginalis), die an den Tuben und im Ligamentum latum (Reste des Parovarium, des Wolff'schen Körpers und Gangs, des Müller'schen Gangs); die sog. Morgagni'sche Hydatide am Hoden; vielleicht auch die am Nebenhoden vorkommenden Cysten, sowie manche Cysten an der Leberoberfläche in der Nähe des Ligamentum suspensorium (welche constant Flimmerepithel haben), die angebornen serösen Cysten oder Hygrome des Zellgewebes an Hals und Kreuz.

Die Cysten im Anfangstheil des Samenstranges, oft Hydrocele cystica funiculi spermatici genannt, entstehen wahrscheinlich aus dem sog. Corpus innominatum (Giraldès), einem Rest des Wolff'schen Körpers und Analogon des Rosenmüller'schen Organs beim Weibe. — Hierher gehört auch die sehr seltene Entstehung von Cysten im Urachus durch Weiterwachsen der häufig persistirenden, breiten oder gestielten Ausbuchtungen, oder durch Weiterwachsen der partiell offen gebliebenen Theile desselben (Luschka. Virch.'s Arch. XXIII. p. 1).

f) Cysten, welche durch Einstülpung entstehen: viele Dermoidcysten. Die subcutanen Dermoidcysten und Atherome kommen durch einfache Einstülpung der Haut und zwar durch Abschnürung des den künftigen Haarfollikel bildenden Epidermiskolbens zustande. Die Atherome sind danach als eine Hemmungsbildung des Haarfollikels zu betrachten. Bei den entfernt von der Haut sitzenden Dermoidgeschwülsten würde dann die Schliessung der Leibeshöhle während des Fötallebens in Betracht kommen.

2) Cysten, welche aus Blutextravasaten entstehen (sog. apoplectische Cysten).

Diese Cysten kommen dadurch zustande, dass in der Peripherie oder Umgebung des Extravasats mit oder ohne Zeichen von Entzündung Bindegewebe entsteht, welches allmälig einen geschlossenen Sack bildet, auf der Innenfläche kein oder ein meist pflasterförmiges Epithel producirt, und dass das Blut allmälig aufgesaugt wird, worauf ein seröser Inhalt zurückbleibt, dem nicht selten noch Bestandtheile des Blutergusses, Blutpigmentkörnchen oder Krystalle u. s. w. beigemischt sind. — Derartige Cysten kommen selten, am häufigsten im Gehirn, seltner unter der Haut, zwischen den Muskeln, im Periost, an Fracturenden, im Ovarium (am Corpus luteum), in den Nieren etc. vor.

3) Cysten, welche Product primärer Entstehung sind.

Diese Cysten gehen von Bindegewebs- oder analogen Körperchen aus. Letztere vermehren sich durch Theilung oder endogene Wucherung, so dass ein scharf begrenzter Haufen von jungen Zellen entsteht. Die äussersten Zellen scheiden die Kapsel der zukünftigen Cysten aus, die zunächstliegenden werden zum Cystenepithel, die innersten und meisten gehen eine Schleim- oder Colloidmetamorphose ein, deren Product zum Cysteninhalt wird. — Hierher gehören vorzugsweise die Cysten und Cystoide am Ovarium, die vielfachen kleinen Nierencysten bei Granulirung des Organs, die Cysten der Schilddrüse, der Knochen, der parenchymatösen Organe etc.; viele Cysten in Neubildungen (Fibrom, Enchondrom).

In einzelnen Organen entstehen Cysten auf mehrfache Weise, z. B. in den Ovarien, Nieren, der Haut. — Ebenso können Cysten von gleicher Structur eine verschiedene Entstehung haben: z. B. die serösen und die Schleimcysten der Ovarien, die Atherome der Haut und der inneren Organe.

Von einer Reihe von Cysten ist die Entstehung noch nicht im Einzelnen nachgewiesen: so von allen seltner vorkommenden grossen Cysten und Cystoiden, von den sog. anomalen Schleimbeuteln (Bursae mucosae praeosseae) über Rückgratshöckern, Amputationsstümpfen, luxirten und nicht eingerichteten Knochen, Klumpfüssen u. s. w.

Die Entstehung neuer Cysten erfolgt entweder entfernt von den alten und hat dann nichts Besonderes, oder in deren Wand. Im letzteren Falle, sowie dann, wenn sich Cysten unmittelbar neben andern Cysten entwickeln, gelangen sie bei weiterem Wachsthum häufig in die Höhle der alten oder primären Cyste, welche bisweilen durch eine oder mehrere derartige secundäre Cysten völlig ausgefüllt wird. In der Wand dieser secundären Cysten können wiederum neue (tertiäre) entstehen u. s. f., wodurch der Bau solcher zusammengesetzten Cysten fast unentwirrbar wird. — Oder es kommt vor, dass Cysten, welche neben älteren oder in deren Wand selbst entstehen, bei weiterem Wachsthum sich in die Höhle der alten öffnen. Ist blos eine junge Cyste vorhanden, so entsteht ein einfaches, verschieden grosses Loch; finden sich deren mehrere oder sehr viele, so wird die alte Cyste an der Stelle siebförmig durchlöchert.

Das Wachsthum der Cysten ist im Einzelnen noch nicht genau verfolgt worden.

Die Folgen der Cysten bestehen ausser in dem Untergang des Gewebes an Stelle der Cyste (besonders bei solchen parenchymatöser Organe) vorzugsweise in Druck auf die nächste Umgebung, wodurch

bald entzündliche Reizung derselben, bald wirkliche Gewebsneubildung (an der Haut: Acne punctata, A. rosacea, A. indurata, Molluscum, Akrochordon, Naevus follicularis u. s. w.; auf Schleimhäuten: Katarrh derselben, partielle oder allgemeine Hypertrophie — Acne hyperplastica colli uteri, Blasenpolypen), bald endlich einfache Atrophie entsteht. Die klinische Bedeutung hängt vorzugsweise von der Grösse und Zahl der Cysten, von der Dignität des Mutterorgans der Cyste, von der Beeinträchtigung der Umgebung, von einzelnen Metamorphosen der Cyste ab. Die grösste klinische Wichtigkeit haben die erworbenen Cysten der Ovarien, der Nieren, der Haut, sowie manche angeborne Cysten. Einzelne grössere Cysten, z. B. der Ovarien sowie zahllose kleine und grössere Cysten, z. B. der Nieren, sind nicht selten ohne alle Wichtigkeit.

Von Veränderungen der Cysten sind folgende bemerkenswerth:

Veränderungen der Cystenflüssigkeit ohne nachweisbare Alteration der Cystenwand sind nicht bekannt. Es bleibt auch unentschieden, ob der bisweilen verschiedenartige Inhalt der einzelnen Höhlen eines Cystoids primär oder secundär zustande kam.

Fettmetamorphose des Epithels der Cyste ist in geringen Graden häufig und ohne wesentlichen Belang. In höheren Graden wird das Epithel abgestossen, wodurch der Cysteninhalt eine streifig oder gleichmässig graugelbe oder gelbe Färbung erlangt.

Hämorrhagien von verschiedener Reichlichkeit in die Cystenhöhle mit Zumischung des Blutes zum Cysteninhalt und Verwandlung desselben in Pigment, wodurch der Inhalt, sowie die Innenfläche der Cyste eine blassrothe, chocoladenfarbne oder dunkelrothe Färbung erhält. Sind grössere Blutergüsse (aus Venen der Cystenwand) erfolgt, so tritt meist keine Pigmentmetamorphose des Blutes ein.

Die Entzündung der Cysten, welche seltner spontan, häufiger durch zufällige äussere Einflüsse und chirurgische Eingriffe erfolgt, zeigt die gewöhnlichen entzündlichen Veränderungen der Cystenwand und hat einen Eitererguss in die Cystenhöhle zur Folge. Der Eiter ist bald in geringer Menge vorhanden, bald erfüllt er das ganze Cystencavum. Die Folgen der Cystenentzündung sind verschieden: selten Eindickung des Eiters mit Schrumpfung der Cyste, häufiger Uebergang der Entzündung auf die Umgebung, z. B. das Peritonäum, mit meist tödtlichem Ausgang, oder Perforation der Cyste (nach aussen, in umliegende Schleimhäute, in seröse Säcke).

Verkalkung und Verknöcherung der Cystenwand kommt verhältnissmässig selten, bald nur stellenweise, bald ringsum in einer einfachen Cyste oder in einem Theil eines Cystoids vor und hat dann Aufhören des Wachsthums der Cyste zur Folge.

Zerreissung der Cyste: in Folge äusserer Gewalt oder nach Entzündung der Cystenwand.

Axendrehung der Cyste mit Strangulation der Gefässe, nur im Ligamentum ovarii: in Folge davon Entzündung, Blutung etc.

Spontane Verschrumpfung der Cyste, wodurch ihre Wände hart, dicht und starr werden, etwaige papillare Wucherungen der Innenfläche ebenso degeneriren: besonders an Ovariencysten alter Frauen beobachtet.

Die spontane Involution sah ich bei einem 3—4jährigen Knaben an einer fast gänseeigrossen, aus Cysten bestehenden Geschwulst der einen Mamma.

Neubildungen von andern pathologischen Geweben auf der Innenfläche der Cyste oder in der Cystenwand kommen selten vor. Es gehört hierher, ausser der schon beschriebenen Entstehung von Cysten in der Wand alter Cysten (sog. prolifere Cysten):

die Neubildung papillärer Excrescenzen auf der Innenfläche der Cysten. Die Papillen finden sich bald an einer oder mehreren Stellen, bald überall in einer einfachen Cyste, oder in einer, mehreren, selbst allen Cysten eines Cystoids. Sie sind verschieden gross, starr oder weich, breit aufsitzend oder dünngestielt, einfach oder verästelt, von verschiedenem Gefässreichthum. Eine Abart dieser Excrescenzen stellen die in manchen Hautcysten vorkommenden hornigen Excrescenzen dar, welche nach Perforation der Cystenwand auf der Hautoberfläche erscheinen;

die Neubildung von sarkomatöser Substanz (s. Sarkom);

die Neubildung von Krebsmasse (s. Krebs).

Ueber Entstehung von Cysten in andern Neubildungen (Fibroiden, Enchondromen, Drüsengeschwülsten, Sarkomen, Krebsen etc.) s. oben.

## C. Neubildungen, welche vorzugsweise aus Zellen (oder Kernen) bestehen: sog. Zellengeschwülste.

Die hierher gehörenden Neubildungen sind der Tuberkel, die lymphatische Neubildung, das Syphilom, die Lupus- und die Lepra-Neubildung, der Eiter, das Sarkom und der Krebs.

Den wesentlichen Bestandtheil aller dieser Neoplasmen bilden Kerne und Zellen. Manche bestehen vorzugsweise aus Kernen (Tuberkel, lymphatische Neubildung), manche vorzugsweise aus Zellen (Eiter, Sarkom, Krebs), manche endlich enthalten beiderlei Elemente nebeneinander, oder bald die einen, bald die andern (lymphatische Neubildung, Syphilom, Lupus). — Diese Kerne und Zellen liegen bald gleichmässig zwischen den normalen Geweben, d. h. sind infiltrirt (lymphatische Neubildung, Tuberkel, Syphilom); bald liegen sie in mehr oder weniger deutlichen Lücken oder Alveolen (Sarkom und Carcinom). Neben den Kernen und Zellen findet sich bald kein weiteres neugebildetes Element, bald eine verschiedenartige, meist flüssige Intercellularsubstanz, bald wieder gleichzeitig Bindegewebe, Gefässe u. s. w. neugebildet: letzteres gilt von der Mehrzahl der Syphilome, Sarkome und Carcinome.

Aus der blos microscopischen Untersuchung lässt sich in manchen Fällen kein sicherer Schluss auf die Art der hierher gehörigen Neubildungen machen. Vielmehr ist dabei immer oder doch in den meisten Fällen eine genaue Kenntniss der normalen Structur des Gewebes, die grobanatomische Betrachtung und die klinische Beobachtung nöthig. Insbesondere finden sich an verschiedenen Stellen (im Bindegewebe, im Muskelgewebe, in der Wand von Capillaren, kleinen Arterien, Venen, sog. sructurlosen Schläuchen, im Lungengewebe u. s. w.) und unter verschiedenen Umständen kleine, frische, dicht bei einander liegende Kerne, welche entweder keine weiteren Veränderungen eingehen, oder welche später zu Bindegewebe oder zu zelligen Neubildungen u. s. w. werden und welche nach Grösse, Lagerung u. s. w. sich vollständig gleich verhalten, mögen sie später zu Bindegewebe oder zu Tuberkelkernen oder zu Krebszellen werden. — Hier ist auch das constante Vorkommen von meist sehr reichlichen Kernen im Gewebe emphysematöser Lungen zu erwähnen, deren Bedeutung bis jetzt noch ganz unbekannt ist.

Die hierher gehörenden Neubildungen entstehen bald meist acut (lymphatische Neubildung, Tuberkel, Eiter), bald meist chronisch (Syphilom, die meisten Carcinome und Sarkome, viele Tuberkel), bald finden beiderlei Verhältnisse statt (s. u.).

Der Einfluss auf die betreffenden Gewebe ist meist grösser als bei andern Neubildungen: er ist vorzugsweise von der Massenhaftigkeit der Kerne und Zellen und von der Betheiligung der Gefässe abhängig (Untergang oder Hyperämie oder Neubildung von Capillaren).

Der Einfluss auf den Gesammtorganismus ist ein sehr verschiedener: bei den meisten chronisch entstehenden Neubildungen ist er durch die ganze Dauer sehr gering (Lupus, einzelne Syphilome und Krebse); bei andern tritt er erst dann hervor, wenn die Neubildung grobe Organstörungen (Compression, Stenose u. s. w.) zur Folge hat oder zerfällt (Krebs, Syphilom, Tuberkel u. s. w.); bei noch andern besteht ein verschieden schweres und fieberhaftes Allgemeinleiden (lymphatische Neubildung, acute Tuberculose, acuter Krebs).

Die Ursachen dieser Neubildungen sind fast vollkommen unbekannt. Nur das Sarkom entsteht öfter in Folge localer Reizung, während den andern bald bekannte allgemeine Einflüsse (Contagien), bald ganz unbekannte Ursachen (z. B. dem Krebs) zu Grunde liegen.

## I. Tuberkel.

Bennett. Path. and treatm. of pulm. tubercul. 1853.
Buhl. Ztschr. f. rat. Med. 1857. III. p. 53.
Cerutti. Coll. quaed. de phthisi pulm. 1839.
Cless. Arch. f. phys. Heilk. 1844. III.
Demme. Virch.'s Arch. XXII. p. 155.
Förster. Würzb. med. Ztschr. I.
R. Hall. Brit. Rev. 1855 und 56.
Heschl. Prag. Vtljschr. 1856. III. p. 17.
Köstlin. Arch. f. phys. Heilk. IX.
Küss. Gaz. méd. de Strassb. 1855.
Laennec. Traité de l'auscult. méd. 1837.
Lebert. Traité des mal. scroph. et tuberc. (Lehrb. d. Scrophel- u. Tuberkelkrankh. Uebers. v. Köhler. 1851.)
Lombard. Essai sur les tubercules. 1827.
Louis. Rech. anat.-path. 1842.
W. Müller. Ueb. Struct. u. Entwickl. d. Tub in d. Nieren. 1857.
Reinhardt. Ann. d. Berl. Char. I. p. 362.
Rindfleisch. Virch.'s Arch. XXIV. p. 571.
Schrant. Nederl. Weekbl. 1854.
Rindfleisch. Virch.'s Arch. XXIV. p. 571.
Schröder v. d. Kolk. Obs. anat.-path. etc. 1826. Nederl. lancet. Juli 1852.
Virchow. Würzb. Verh. I. p. 81. II. p. 24 u. 70. III. p. 98. Wien. Wochenschr. 1856. No. 1 ff. Deutsche Kl. 1852. No. 25.
(Vergl. ausserdem die Lehrbb. d. path. Anat.)

Tuberkel nennt man eine infiltrirte, dabei aber meist knotenförmige, fast stets mehr- oder vielfache, runde oder unregelmässig gestaltete, verschieden grosse Neubildung, welche vorzugsweise aus Kernen besteht, nach längerer Dauer constant in die sog. käsige Atrophie, häufig auch in Erweichung übergeht, und sehr selten als locale Affection, am häufigsten als Constitutionskrankheit (Tuberculose) auftritt.

Die umschriebenen oder knotigen Tuberkel zeigen ein sehr verschiedenes Volumen: am häufigsten differiren sie vom eben Wahrnehmbaren bis zur Hirsekorngrösse (sog. Miliartuberkel, graue, halbdurchscheinende Granulation); seltner werden sie erbsen-, kirschen-, wallnuss-, eigross und darüber (fast nur im Gehirn, Hoden und auf serösen Häuten). Ihre Gestalt ist am häufigsten rund oder

rundlich, regelmässig oder mit peripherischer Zackung, platt oder kuglig; durch Confluenz können sie aber eine unregelmässig kuglige oder plattenförmige Form annehmen (sog. Tuberkelinfiltration). Ihre Peripherie ist scheinbar scharf begrenzt, aber ohne Kapsel; sie sind daher nicht rein ausschälbar. Ihre Menge ist im Ganzen von der Grösse abhängig: bei bedeutendem Volumen sind sie meist einfach oder in geringer Zahl vorhanden, während die kleinsten Tuberkel gewöhnlich in ganz colossaler Menge vorkommen, gleichmässig vertheilt oder in verschieden grosse Gruppen angeordnet sind.

Die kleinsten Tuberkel sind in frischem Zustande wasserhell oder grauweiss, durchscheinend, festweich, elastisch, feucht; ihre Schnittfläche lässt wegen ihrer Kleinheit meist keine genügende Beurtheilung zu (frische oder graue Tuberkel). Die grössern Tuberkel, sowie die Tuberkelinfiltrationen zeigen auf dem Durchschnitt peripherisch fast stets eine ähnliche, verschieden breite, regelmässige oder unregelmässige, grauweisse, durchscheinende, homogene, gefässlose, feuchte Zone; der meist viel grössere centrale Theil hingegen ist fast stets graugelb oder gelb, undurchsichtig, trocken, unelastisch, von käsiger Consistenz (sog. gelbe Tuberkel).

Ausser den mit blossen Augen sichtbaren Tuberkeln kommen, vorzugsweise bei grosser Zahl und geringem Alter jener, noch verschieden zahlreiche, nur unter dem Microscop erkennbare vor.

Die microscopische Untersuchung frischer Tuberkel ergibt als wesentlichsten Bestandtheil Kerne. Dieselben sind meist rund, seltner länglichrund; ihre Grösse schwankt zwischen $^1/_{200}$—$^1/_{300}$, auch $^1/_{500}'''$. Sie sind hell, bläschenförmig, mit oder ohne Kernkörperchen. Daneben kommen fast constant noch zellähnliche Körper in verschiedener Zahl und von verschiedenem Verhalten vor. Am häufigsten gleichen sie Kernen, an deren Peripherie ringsum oder stellenweise ein meist schmaler, blasser, structurloser Fetzen ansitzt: es ist dies die zwischen den Kernen in verschiedener Menge vorhandene, helle, structurlose Grundsubstanz. Seltener finden sich wirkliche, den farblosen Blutkörperchen ähnliche Zellen; sie kommen meist neben den Kernen, sehr selten als alleiniger Bestandtheil vor. Sowohl die Kerne als die Zellen zeigen häufig Theilungsvorgänge. In manchen Tuberkeln endlich kommen spärliche oder zahlreiche, grosse, runde oder ovale Zellen mit mehreren bis 10 Kernen vor. — Die genannten Kerne und Zellen sind in eine meist spärliche, bald structurlose, bald deutlicher fasrige, gefässlose Grundsubstanz gleichmässig eingebettet, welch letztere ausserdem bisweilen noch verschiedene Reste des Muttergewebes (elastische Fasern, Drüsenzellen, Reste von Gefässen, Blut- und anderes Pigment u. s. w.) enthält. —

Die bisweilen vorhandene structurlose Grundsubstanz ist wohl zum grössten Theil Ausscheidungsproduct der Kerne und Zellen des Tuberkels. Die fasrige Grundsubstanz ist Ueberrest des normalen Gewebes, nie Neubildung. Ebenso wenig findet bei der Entstehung des Tuberkels je eine Neubildung von Gefässen statt.

Nach Rindfleisch entstehen beim Tuberkel zuerst grössere Zellen von runder oder rundlich-eckiger Gestalt mit sehr fein granulirtem, stark lichtbrechendem Inhalt und mit einem relativ nicht grossen, einfachen, sehr stark glänzenden, runden, meist excentrischen, selten mit 2, 3 und mehr Kernen. Die Hauptmasse der zelligen Elemente aber bilden die gewöhnlichen Zellen: sie sind viel kleiner als jene, haben denselben glänzenden, dunkel contourirten Kern, sehr spärlichen, wasserklaren, homogenen, schwach lichtbrechenden Zelleninhalt. Sowohl die grösseren als die kleineren Zellen sind integrirende Elemente des Tuberkels: diese gehen aus jenen hervor.

Die microscopische Untersuchung älterer, sog. gelber, sowie des Centrums der meisten frischen Tuberkel zeigt einfache Atrophie der obengenannten Kerne und Zellen, häufig auch Fettmetamorphose geringen Grades. Durch die erstere Atrophie werden die Kerne zu verschieden gestalteten, meist kleineren, platten, homogenen oder faltigen, sehr brüchigen Körperchen (sog. Tuberkelkörperchen) und zuletzt in einen feinkörnigen Detritus verwandelt. Diese einfach atrophischen Kerne, einzelne meist schwach fettig entartete Kerne, einfacher und fettiger Detritus bilden die einzigen Bestandtheile des gelben Tuberkels. — Diese wichtigste und constante Metamorphose des Tuberkels ist die Folge der aufgehobenen Ernährung desselben durch die Verödung der in seinem Innern liegenden Gefässe.

Die einfache Atrophie der Tuberkelkerne kommt so häufig, selbst im Centrum von scheinbar ganz frischen Tuberkeln vor, dass die sog. Tuberkelkörperchen (Lebert) und die von jener Atrophie herrührende gelbe und käsige Beschaffenheit der Tuberkel lange Zeit als deren wesentlichste Eigenschaft betrachtet wurde. Seitdem man aber die jüngsten Stadien des Tuberkels und seine Entwicklung kennen gelernt hat, seitdem man dieselbe Metamorphose in zelligen Neubildungen aller Art, besonders in Eiter, Syphilom und Krebs, gefunden hat, gilt sie nicht mehr als wesentliches Characteristicum. Man hat aber von ihr den Namen der Tuberkulisirung beibehalten.

Die Gewebs- und Organstellen, in welchen der Tuberkel sitzt, sind vollständig functionsunfähig: theils weil die Gewebselemente durch die neugebildeten Kerne und Zellen auseinandergedrängt oder substituirt, Drüsen, Hohlräume (z. B. die Lungenalveolen) u. s. w. comprimirt werden; theils weil die feineren Gefässe und Capillaren obliteriren. Im Innern der Drüsen selbst finden sich sehr selten Tuberkelelemente. Im Innern der Lungenalveolen kommen sie nicht selten vor, theils als Product der Lungenepithelien, theils weil die Wand der Alveolen eher von den im interalveolären Gewebe ent-

standnen Kernen durchbrochen wird, als die Alveolen vollständig comprimirt sind.

Nach verschieden langem Bestand der einfachen Atrophie entstehen folgende weitere Veränderungen des Tuberkels:

Die Resorption desselben, welche durch die einfache oder fettige Atrophie vermittelt wird, wohl nur in kleinsten Tuberkeln vollständig ist, bei grösseren meist nur eine Verkleinerung derselben zur Folge hat.

Die Resorption führt wohl niemals zu einer vollständigen Rückkehr des Gewebes zur Norm, sondern zu einer Art von Narbengewebe, welche namentlich in den Lungen die sog. tuberculöse Verödung oder Verhärtung bedingt. Die verhärteten Stellen sind anfangs gelblich gefärbt, nehmen aber später, nach Resorption der atrophischen Tuberkelelemente, mehr und mehr eine schwarze Färbung an. — Manche hierher gerechnete Processe gehören wahrscheinlich nicht dem Tuberkel, sondern der chronischen Entzündung und dem Syphilom an.

Die Verhornung, welche durch die einfache Atrophie der Kerne allein vermittelt wird und den Tuberkel zu einer harten, hornähnlichen Masse umwandelt, findet sich gleichfalls meist nur in Miliartuberkeln.

Die Verkalkung, welche bald allein, meist gleichzeitig mit Fettmetamorphose vorkommt, betrifft grosse und kleine Tuberkel: kommt sie allein vor, so werden jene in steinharte Massen verwandelt; findet sie sich zugleich mit Fettmetamorphose, so entsteht ein graugelber, schmieriger Brei mit stellenweise grösserer Consistenz.

Die Erweichung oder Schmelzung ist die bei weitem wichtigste und häufigste Veränderung des Tuberkels. Dieselbe bedingt zugleich mit der einfachen Atrophie, je nachdem sie Schleimhäute oder Parenchyme betrifft, das tuberculöse Geschwür oder die tuberculöse Caverne. Ersteres kommt vorzugsweise auf der Schleimhaut des Darmcanals und der Luftwege, seltner auf der der Harn- und Sexualorgane und der Gallengänge, letztere in den Lungen, Lymphdrüsen, in Gehirn, Nieren u. s. w. vor. Die Erweichung kommt durch uns unbekannte chemische Veränderungen im gelben Tuberkel zustande.

Die tuberculöse Caverne stellt eine verschieden grosse, meist rundliche, selten unregelmässig zackige Höhle dar, welche mit grauer oder graugelber, dünneitriger oder eitrigkäsiger Flüssigkeit, häufig zugleich mit kleinen, unregelmässigen, gelblichen Bröckeln erfüllt und von gelber Tuberkelmasse in verschiedener Dicke und Consistenz umgeben ist.

Was die tuberculösen Cavernen der Lungen im Speciellen anlangt, so sind dieselben zum kleinern Theil durch Tuberculose der kleinen Bronchien und der umliegenden Lungenbläschen entstanden; zum grössern Theil sind sie sackige Bronchiectasien, deren Innenfläche nicht selten allgemein oder stellenweise ulcerirt oder tuberculös wird.

Das tuberculöse Geschwür ist Anfangs meist klein, auf einen Follikel und dessen nächste Umgebung beschränkt, rund, kraterförmig; in Grund und Rändern sieht man gewöhnlich ohne Weiteres oder auf dem Durchschnitt die gelbe tuberculöse Substanz. Im weitern Verlauf wächst das Geschwür kreisförmig und vereinigt sich so mit benachbarten Geschwüren; oder vorzugsweise nach einer Richtung, z. B. im Dünndarm quer nach der Richtung der Falten, ebenso im Dickdarm. Andre Male entsteht von Anfang an, im Darm z. B. besonders oberhalb und unterhalb der Bauhin'schen Klappe, eine ausgebreitete, tuberculöse Infiltration, und mit deren Erweichung und Zerfall ein grosses tuberculöses Geschwür, dessen Grund und Ränder meist noch reichliche gelbe Tuberkelmasse enthalten. Weiterhin können sowohl die kleinen als grossen Geschwüre aus der Schleimhaut in's submucöse Gewebe und von diesem in das intermusculäre Bindegewebe und zuletzt in die Serosa fortschreiten. Letztere zeigt dann gewöhnlich frischere und meist miliare isolirte Tuberkel. Dies ist vorzugsweise der Fall im Ileum und Wurmfortsatz, selten in andern Darmstellen.

Eine sog. Heilung tuberculöser Geschwüre und Cavernen kommt sehr selten vor. Manche hierher gerechnete Fälle waren unzweifelhaft syphilomatöser Natur. Die Heilung tuberculöser Schleimhautgeschwüre kommt durch Abstossung des erweichten Tuberkels und secundäre Neubildung von Bindegewebe zu Stande, und hat meist Verengerung der betreffenden Schleimhaut zur Folge.

Bei der tuberculösen Verhärtung sowohl als bei zahlreichen tuberculösen Cavernen der Lungen entstehen zeitig Anastomosen zwischen dem Gebiet der Lungenarterie und dem der Bronchialarterien, nach Verwachsung der Pleuren auch mit den Artt. intercostales, mammariae, diaphragmaticae. Dadurch wird ein übermässiger Blutgehalt der lufthaltigen Lungentheile verhütet (Schröder v. d. Kolk, Guillot).

Die Entstehung des Tuberkels bietet keine wesentliche Differenz von der anderer zelliger Neubildungen dar. Sie ist insbesondere an den frischen miliaren Tuberkeln seröser Häute und der Pia mater des Gehirns leicht zu verfolgen. Wo der Tuberkel im Bindegewebe sitzt, entsteht er durch wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen oder durch endogene Bildung; die Bindegewebsgrundsubstanz, drüsige Gewebe, Capillaren gehen in der massenhaften Kernbildung mehr oder weniger, letztere vollständig zu Grunde. In andern Geweben, sowie auch im Bindegewebe entsteht der Tuberkel aus den Kernen der Capillaren, der Adventitia kleinerer und grösserer Gefässe, des Sarcolems, sog. structurloser Schläuche.

Nach Heschl kann man in den Lungen sowohl in der Wand von Capillaren, wie von andern Gefässen jeder beliebigen Grösse die Bildung von Tuberkeln nachweisen. — Nach Buhl sieht man in Netz und Pia mater die frischen Miliartuberkel längs den feineren Arterien als blasige kerngefüllte Ausbuchtungen ihrer Adventitia. — Dasselbe fanden Virchow, Rokitansky, Wedl, Demme, Förster, Colberg, Vf. und Andere. — Nach Deichler (Beitr. z. Histol. d. Lungengewebes. 1861) entstehen die Tuberkelelemente in den Lungen aus den Kernen der Gefässwände, so dass die letzteren bis auf die Intima durch neugebildete Zellen zuerst aufgelockert werden und mit der Anhäufung der Zellen mehr und mehr auseinandergehen,

bis sie schliesslich in den grössern Knötchen sich ganz verlieren und die Gefässe nur noch von der sehr dünnen Intima begrenzt sind. — In den weichen Hirnhäuten und im Gehirn entstehen die Tuberkel nach Rindfleisch von der Adventitia der Gefässe. Letztere ist im Gehirn eine glashelle homogene Membran, an deren innerer Fläche in unregelmässiger Anordnung sehr blasse, platte, runde, mit Kernkörperchen versehene und von einer kleinen Menge fein granulirter Substanz (Protoplasma) umgebene Kerne liegen. Zuerst vermehrt sich das Protoplasma, was eine gleichmässige Anschwellung der Adventitia bedingt; gleichzeitig damit vermehren sich die Kerne durch Theilung, rücken auseinander, werden mehr kuglig, stark glänzend; das Protoplasma in ihrer nächsten Umgebung wird stärker lichtbrechend, so dass der Kern von einer mattglänzenden Kugel umgeben erscheint. — Im Darmcanal entsteht der Tuberkel gewöhnlich innerhalb der Solitärfollikel und der Follikel der Peyer'schen Plaques, von wo aus erst die angrenzenden Schleimhautstellen afficirt werden.

Nach L. Meyer (Virch.'s Arch. XXX. p. 14) entstehen die Kerne des Tuberkels in serösen Häuten innerhalb der feinen elastischen Fasern (Kernfasern, Saftröhrchen, seröse Fasern). Der Miliartuberkel der Lunge entsteht aus wuchernden Epithelzellen der Lungenalveolen, nicht aus der Adventitia kleinerer Arterien.

Die Entstehung des Tuberkels aus Epithel- und Drüsenzellen, wie in Leber, Nieren, Hoden, Lymphdrüsen findet seltner statt. Jene Zellen wuchern aber bisweilen in Gestalt einer Mengenzunahme, so dass an ihrer Stelle Eiterkörperchen entstehen, welche häufig mit dem Tuberkel selbst käsig zerfallen (Lymphdrüsen, Hoden); meist aber gehen sie bald mit der Tuberkelbildung zu Grunde, theilweise durch einen ähnlichen Process wie der den gelben Tuberkel bedingende.

Das Wachsthum des Tuberkels erfolgt zum kleineren Theil durch Theilung der neugebildeten Kerne. Zum grössten Theil geschieht in seiner Umgebung, meist unter mässiger (activer oder passiver) Hyperämie, dieselbe Neubildung von Kernen aus dem normalen Gewebe, mit consecutivem Untergang dieses, wie bei der ersten Entstehung desselben. Dadurch, dass mehrere kleine Tuberkel in dieser Weise fortwachsen, kommt es zur Confluenz jener und zur Bildung mancher bis wallnuss- und darüber grosser Knoten.

Die den Tuberkel umgebenden Gewebe sind meist nicht oder nur wenig comprimirt, bieten aber besonders bei älteren Tuberkeln eine Reihe von Veränderungen dar, welche klinisch von fast gleicher Wichtigkeit sind als die Tuberkel selbst. Sie sind abhängig von der raschen Kernwucherung, von der Obliteration der Gefässe an Stelle des Tuberkels, von der dieselbe häufig begleitenden Hyperämie der Umgebung, von den rückgängigen Metamorphosen des Tuberkels. Besonders bemerkenswerth sind:

die Neubildung von Bindegewebe, namentlich bei chronischer Tuberkelbildung: sie hat Verdickung und Pseudomembranbildung

seröser Häute, Verdickung des interstitiellen Bindegewebes der Lungen, des Darms, der Drüsen u. s. w. zur Folge;

die Entstehung von serösen, serös-eitrigen, schleimig-eitrigen und rein eitrigen, seltner von croupösen und diphtheritischen Massen mit oder ohne deutliche Hyperämie: auf serösen Häuten, Schleimhäuten u. s. w. Im Lungengewebe finden sich die vom Tuberkel eingeschlossenen, sowie die denselben umgebenden Gewebe, vorzugsweise die Alveolen, häufig auch die feinsten Enden der Bronchien, erfüllt mit Epithelien, welche oft Fettmetamorphose zeigen, sowie mit meist reichlichen Eiterkörperchen und oft mit Fibrinmolecülen. Gleichzeitig mit der einfachen Atrophie der Tuberkelelemente gehen auch die Eiterkörperchen dieselbe Atrophie, sowie Fettmetamorphose ein. Dadurch entstehen dann die meisten grösseren gelben Tuberkel und bei deren Zerfall die eigentlichen tuberculösen Cavernen;

die Verödung von Gefässen mit consecutiver Pigmentbildung u. s. w. Die erstere hängt ab von der enormen Neubildung von Kernen in der Umgebung der Capillaren, sowie von der Kernwucherung, welche in der Wand der Gefässe selbst stattfindet.

Die Ursachen der Tuberkelbildung (der Tuberculose) sind selten localer (manche Handwerke: Schleifer, Stein- und Metallarbeiter, Bäcker, Müller, Cigarrenmacher, Schneider, Fabrikarbeiter u. s. w.), meist allgemeiner Natur: vorzugsweise Erblichkeit und schlechte Ernährung.

Der Einfluss der Eltern auf die Entstehung von Tuberculose der Kinder ist zweifellos und häufig zu constatiren. Die Tuberculose betrifft die Kinder, wenn beide Eltern oder nur das eine derselben, besonders die Mutter, tuberculös sind. Selten betrifft sie in erblicher Weise die zweite Generation, während die erste frei davon bleibt. — Ebenso sicher ist schlechte Ernährung eine häufige Ursache von Tuberculose. Das sehen wir bei unzweckmässiger Ernährung vorzüglich kleiner Kinder, ferner in Gefängnissen, Waisenhäusern etc.; bei vorausgehenden chronischen und acuten Krankheiten (rundes Magengeschwür, Diabetes mellitus, constitutionelle Syphilis, Krebs des Oesophagus, Typhus, acute Exantheme); bei Geisteskranken, welche die Nahrung verweigern; bei Onanisten und nach andern sexuellen Ausschweifungen, bei Kummer. — In manchen Fällen lässt sich gar keine Ursache der Tuberculose nachweisen. — Selten findet sich Tuberculose in Malariagegenden, bei Buckligen, Emphysematösen, Herzkranken.

Nach Freund (Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalieen. 1859) stören die primäre abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels einer- oder beiderseits mit nachfolgender scheidenförmiger Verknöcherung, dann die primäre abnorme Kürze des 2. und 3. Rippenknorpels, endlich die scheidenförmige Verknöcherung des ausgewachsenen 1. Rippenknorpels die obere und mittlere Brustkastenpartie in ihrer functionellen Erhebung und Erweiterung; die zwei ersteren Anomalieen halten aber zugleich die von dem allgemeinen Wachsthum eingeleitete Aus-

dehnung zurück. Als Endresultat der zusammenwirkenden abnormen Verhältnisse tritt Tuberculose der Lungenspitze auf.

Die Tuberkel kommen in jedem Alter, bei beiden Geschlechtern und unter jedweden Verhältnissen vor.

Sie sind nur selten eine locale Affection, vorzugsweise einer serösen Haut. Bei weitem am häufigsten finden sie sich als Ursache oder als Folge der „Tuberculose" und „Scrophulose" genannten Allgemeinkrankheiten.

Der Tuberkel zeigt in Betreff seines Sitzes in den einzelnen Organen eine verschiedene Häufigkeit je nach dem Alter. Bei Kindern kommt er am häufigsten in Lymphdrüsen, Lungen, Gehirn, Milz, Leber, Darmschleimhaut, serösen Häuten und Knochen vor. Bei Erwachsenen findet er sich primär bei weitem am häufigsten in den Lungen; viel seltner in den Lymphdrüsen, den Harnorganen, den Genitalien, dem Darmcanal. Secundär kommt er in fast allen Organen vor: vorzugsweise in den Lymphdrüsen bei jedem Sitz des primären Tuberkels; auf der Darmschleimhaut, Respirationsschleimhaut, in der Leber, Milz, den Nieren, den weichen Hirnhäuten u. s. w. bei primärer Lungentuberculose. Niemals ist Tuberkel gesehen worden in den Knorpeln, in der äussern Musculatur und in Gefässen; sehr selten in Pharynx, Tonsillen, Oesophagus, Vagina, Ovarium, Herzfleisch und Zunge. Primärer Tuberkel der Magenschleimhaut, der Respirationsschleimhaut, der Leber, Milz u. s. w. kommt gleichfalls nie oder ausserordentlich selten vor. Nicht selten entwickelt sich der Tuberkel endlich in manchen Neubildungen, vorzugsweise in Pseudomembranen seröser Häute, wie der Pleura, des Pericardium, des Peritonäum.

Cohn (Klin. d. embol. Gefässkrankh. p. 229) fand unter der Intima der Lungenvenen kleine Tuberkelchen, welche, indem sie perforirten, entsprechende linsenförmige Ulcera bildeten.

In den einzelnen Organen finden sich die chronischen Tuberkel an verschiedenen Stellen in verschiedener Zahl, während die acuten meist gleichmässig über das ganze Organ vertheilt sind. In den Lungen sind vorzugsweise die Spitzen und überhaupt die Oberlappen, in den weichen Hirnhäuten die Gegend zwischen Chiasma und verlängertem Mark, im Darmcanal das Jleum und Cöcum, auf der Respirationsschleimhaut die hintere obere Larynxfläche und die kleinen Bronchien, in den Knochen das spongiöse Gewebe, an den männlichen Genitalien das Corpus Highmori, der Kopf des Nebenhodens und die Drüsenläppchen des Hodens, an den weiblichen der Uteruskörper und die Tuben, in den Nieren die Rinde u. s. w. Lieblingssitz.

Die Tuberkelkrankheit ist meist primär, seltner secundär. Sie ist eine acute, subacute oder chronische Affection. Bei der acuten

Tuberculose werden binnen wenigen Tagen oder Wochen in einem oder in mehreren Organen, vorzugsweise in den Lungen, serösen Häuten, weichen Hirnhäuten, in Leber, Milz und Nieren zahllose, meist äusserst kleine Tuberkel (daher „acute Miliartuberculose") neugebildet. Bei der subacuten und chronischen Tuberculose finden die ersten Neubildungen meist unmerklich, vorzugsweise in einzelnen Organen statt. Nach Wochen-, Monate-, Jahre- oder Jahrzehnte langer Dauer treten neue Tuberkel in denselben oder in andern Organen auf, bis schliesslich durch Folgekrankheiten oder durch acute Tuberkelbildung der Tod erfolgt.

Miliar- oder acute Tuberculose entsteht häufig auch, ohne dass eine wirkliche (chronische) Tuberculose vorausgegangen ist. Insbesondere sind zahlreiche Fälle von sog. chronischer Lungentuberculose, neben welcher secundär Miliartuberkel der Lungen selbst und anderer Organe vorkommen, nichts Anderes als Pneumonien, deren Exsudat tuberculisirt ist, oder Bronchiten mit croupähnlichem oder sog. diphtheritischem Exsudat.

Auf diesem Factum vorzugsweise beruht Buhl's Ansicht, dass die Miliartuberculose eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit sei. Demzufolge ist nach Analogie der Infectionsstoffe überhaupt auch vom Tuberkelstoff nur ein Minimum nöthig, die specifische Krankheit zu erzeugen, und es kann in jeder Rückbildung von Geweben und Exsudaten ein Stadium geben, in welchem die den gelben Tuberkel characterisirenden Merkmale aufgefunden werden; d. h. jedes Gewebe und jedes Exsudat kann in einer gewissen Rückbildungsstufe Tuberkelsubstanz werden und sofort die Rolle desselben übernehmen, wenn davon in's Blut aufgesaugt wird. Das weiss man namentlich von pleuritischen und peritonitischen Exsudaten.

Der Einfluss des Tuberkels auf das betreffende Organ besteht: in dem Untergang der Gewebstheile an Stelle des Tuberkels, was vorzugsweise nach Grösse, Zahl und Sitz jenes wichtig ist, sowie in der Compression oder Ausfüllung etwaiger Hohlräume (besonders in drüsigen Organen und Lungen); — in der collateralen Hyperämie in der Umgebung des Tuberkels (hierdurch entstehen im Gehirn Erweichung, in den Lungen Entzündung des Lungengewebes selbst, der Bronchien u. s. w.); — in der die Tuberkelbildung begleitenden Hyperämie und Entzündung der umliegenden Theile, der angrenzenden serösen und Gefässhäute u. s. w.; — in den von der Tuberkelmetamorphose abhängigen Processen: Verengerung von Höhlen, z. B. des Darms, bei der Resorption; Bildung von sog. Geschwüren und Cavernen; Perforation von Häuten, besonders serösen, von Gefässen bei der Erweichung des Tuberkels (so entstehen Entzündungen seröser Häute, Blutungen).

Der Einfluss des Tuberkels auf den Gesammtorga-

nismus hängt ab: von den oben genannten Organstörungen (gestörte Respiration u. s. w.); von dem die Entwicklung der primären oder secundären Tuberkel häufig begleitenden Fieber; von den Folgekrankheiten der Tuberculose (ausser den oben genannten, leicht erklärlichen vorzugsweise: Thrombose von Venen, Speckentartung der Bauchorgane, Fettherz, Nierenkrankheiten u. s. w.).

In Betreff des Verhältnisses des Tuberkels zum Gesammtorganismus unterscheidet man folgende Arten des Verlaufs der Tuberculose.

Der gewöhnliche Verlauf ist der chronische: chronische Tuberculose, Lungenschwindsucht. Die Krankheit fängt in den Lungenspitzen, häufiger in der rechten, an, meist ohne dass der Kranke und der Arzt dies sogleich bemerken, und geht mit geringem Fieber, geringer Abmagerung und Erbleichung einher. Die Tuberculose bleibt in einzelnen seltnen Fällen auf die Lungenspitzen beschränkt und heilt hier, oder es tritt tuberculöse Verhärtung, bisweilen gleichzeitig mit Verkreidung oder Cavernenbildung (durch sackige Bronchiectasien) ein. Im weitern Leben des betreffenden Kranken bilden sich keine neuen Tuberkel. — Ob in andern Organen der gleiche Vorgang stattfindet, ist noch unerwiesen, nur für die Lymphdrüsen wahrscheinlich.

Um Vieles häufiger ist der Verlauf folgender. Die Krankheit beginnt in derselben Weise. Nach Wochen, Monaten oder Jahren kommt ein neuer sog. Nachschub von Tuberkeln. Dabei werden alle örtlichen Erscheinungen auf der Brust deutlicher, mehrtägiges oder mehrwöchentliches Fieber tritt ein, die Kachexie nimmt zu. Es folgt wieder einige Erholung, indessen bleiben Husten, Auswurf, mitunter auch Schweisse und Diarrhöen. Das Ende erfolgt erst nach Jahren, selbst Jahrzehnten, nachdem fast alle Theile der Lungen mit Tuberkeln, tuberculösen und einfachen Infiltraten, die obern Lappen mit Bronchiectasien und tuberculösen Cavernen durchsetzt sind; oder Tuberkelablagerungen im Gehirn und in den Hirnhäuten, im Darmcanal, in den Luftwegen, selten in dem Urogenitalapparat, führen den Tod unmittelbar herbei; oder er erfolgt durch secundäre und andersartige Krankheiten (Lungenentzündung, Pleurenentzündung, Pneumothorax, Speckentartung, Thrombose der Venen, Fettherz, Morbus Brightii u. s. w.). Die Leichen solcher Individuen zeigen meist starke Abmagerung, dünne, blasse Haut, fettloses Unterhautzellgewebe, nicht selten Oedeme der Knöchel oder einer Unterextremität.

Eine dritte Art des Verlaufs ist die sog. Phthisis acuta s. florida, die galoppirende Schwindsucht. Hier kommt es auch zu denselben Störungen in den Lungen, auch zur Cavernenbildung, aber es gibt keine Absätze im Verlauf. Alle örtlichen Erscheinungen und ausserdem das Fieber dauern ununterbrochen an und der Tod tritt 4 bis 8 Monate vom Beginn der Erkrankung an ein.

Die vierte Modification des Verlaufs der Tuberculose bildet die acute Miliartuberculose. Sie verläuft in wenigen Wochen, bisweilen noch rascher, tödtlich; wohl nie kommt ein günstiges Ende zu Stande. Es kommt hier nie zur Cavernenbildung, nie zum Zerfliessen oder Erweichen der Tuberkel. Die Krankheit gleicht im Anfang einem Wechselfieber oder einem Typhus, hat meist wenig locale Symptome, bis die Erbleichung, die schliesslich abweichende Fieberform, die bleibenden Brustsymptome Aufschluss geben. Hier finden sich in der Leiche blos graue oder graugelbe miliare, selten grössere Tuberkel, vorzugsweise in den Lungen, fast immer aber auch

auf den serösen Häuten, den weichen Hirnhäuten, in der Leber, den Nieren, der Milz u. s. w.

Die Scrofulose, eine Krankheit des Kindes- und Jugendalters, characterisirt sich durch Entzündungen auf der Haut, im Unterhautzellgewebe, auf den Schleimhäuten (Haut-, besonders Kopfhautausschläge, Augenentzündungen verschiedner Art, häufig mit Lichtscheu, Ohrenflüsse, Mund- und Rachencatarrhe), in den Knochen (nebst Gelenken) und in den Lymphdrüsen, welche meist zu langsamer Eiterung und Verschwärung führen. Meist ist das Gesicht plump, von gedunsenem Aussehen, Lippen und Nase sind dick, die Haut schmutzig-bleich, das Unterhautzellgewebe verhältnissmässig fettreich, die Musculatur spärlich, der Leib aufgetrieben, die Extremitäten dünn. — Die einzelnen Affectionen Scrophulöser haben nichts Eigenthümliches: nur die Hartnäckigkeit ihres Bestehens oder ihrer Wiederkehr ohne nachweisbare Ursache ist für sie characteristisch.

Scrofulose und Tuberculose werden von Lugol, Rilliet-Barthez u. A. für identisch, von Anderen, z. B. Lebert, für verschieden gehalten. Für die Identität spricht: das häufige gleichzeitige Vorkommen von Tuberculose und Scrofulose; der Umstand, dass tuberculöse Eltern häufig scrofulöse Kinder bekommen, dass scrofulöse Kinder nicht selten tuberculös werden; dass die scrofulösen Neubildungen den tuberculösen theils an sich, theils in ihrer häufigsten Metamorphose (der Verkäsung oder einfachen Atrophie) gleichen. Gegen die Identität spricht: dass nicht alle scrofulösen Kinder tuberculös werden; dass die ererbte Scrofulose nicht unbedingt Tuberculose im Gefolge hat.

Sehr wichtig ist es, in dieser Frage den ätiologischen, anatomischen und klinischen Standpunct von einander zu scheiden. In ätiologischer Beziehung ist wichtig, dass tuberculöse Eltern nicht selten scrofulöse Kinder bekommen, dass letztere aber noch viel häufiger von syphilitischen, resp. syphilitisch gewesenen Eltern abstammen. In anatomischer Beziehung fehlt ede Analogie zwischen frischen tuberculösen Neubildungen und den Neubildungen bei Scrofulose; die einfache Atrophie kommt auch dem Eiter, syphilitischen und krebsigen Neubildungen zu. In klinischer Beziehung endlich finden gleichfalls wesentliche Verschiedenheiten zwischen Tuberculose und Scrofulose statt: nicht nur in Betreff der Localität, sondern auch in Betreff des Verlaufs.

## II. Lymphatische Neubildung.

Beckmann. Virch.'s Arch. XIX. p. 537.

Böttcher. Virch.'s Arch. XIV. p. 483.

Buhl. Ztschr. f. rat. Med. VIII. 1856.

Deiters. Deutsche Klinik. 1861. No. 15, 18, 19 u. 22.

Förster. Würzb. med. Ztschr. III. p. 203. — Lehrb. d. path. Anat. 6. Aufl.

Friedreich. Virch.'s Arch. XII. p. 37.

Heschl. Ztschr. d. Wien. Aerzte. IX.

Virchow. Dessen Arch. I. p. 569. V. p. 58 u. 125. — Würzb. Verh. I. p. 81. VII. p. 115.

Volkmann. Abh. d. Naturf. Ges. in Halle. 1858.

E. Wagner. Arch. f. phys. Heilk. 1856. p. 441. — Arch. d. Heilk. I. p. 322. II. p. 103.

(S. ausserdem die Literatur des Typhus und der Leukämie.)

Die lymphatischen Neubildungen sind meist kleine, selten grössere, in Geschwulstform oder als Infiltration auftretende, weisse oder grauweisse, meist weiche, selten festere Massen. Sie bestehen aus kleinen oder mittelgrossen, rundlichen, glänzenden Kernen und meist gleichzeitig aus kleinen Zellen, welche den Lymphkörperchen oder farblosen Blutkörperchen ähnlich, bisweilen auch viel grösser sind. Beide liegen in verschieden grosser Menge und mit reichlicher oder spärlicher halbflüssiger Zwischensubstanz zwischen den normalen Körperbestandtheilen.

Die lymphatischen Neubildungen kommen constant bei Abdominaltyphus, häufig bei Leukämie, bisweilen auch bei Variola, bei Puerperalfieber, chronischen Herzkrankheiten, Morbus Brightii u. s. w. vor.

Bei Abdominaltyphus bilden diese Neubildungen den einzig wesentlichen anatomischen Befund im Dünndarm und im Dickdarm, in den entsprechenden Mesenterialdrüsen, in der Milz, häufig auch in der Leber, bisweilen in den Nieren, dem Peritonäum u. s. w. Im Darmcanal und in den Mesenterialdrüsen entstehen dadurch die bekannten markigen Infiltrate, in der Milz die weiche Schwellung, in Leber, Nieren und Peritonäum verschieden zahlreiche, meist kleine, selbst microscopische, graue oder weisse, weiche Körnchen.

Die neugebildeten Kerne und Zellen haben bald die Bedeutung einer Zunahme des Drüsensaftes, wie in den solitären Follikeln des Dünn- und Dickdarms, in den Peyer'schen Plaques, in den Lymphdrüsen des Mesenterium, der Leber, Milz, Nieren, Bronchien, in der Milz; bald bilden sie eine Infiltration, oder haben die Form kleinster grauweisser, weicher, isolirter oder confluirender Körnchen. Dies ist der Fall in der Kapsel der Darmfollikel, in dem Bindegewebe der Mucosa, Submucosa, Muscularis, Subserosa und Serosa um die afficirten Follikel des Darms, in der Kapsel der Lymphdrüsen, in dem diese umgebenden Bindegewebe, im Bindegewebe des Drüsenhilus, in der Leber, wo die Körnchen im Innern der Acini oder in den Gefässscheiden sitzen, in den Nieren, wo sie vorzugsweise in der Rindensubstanz vorkommen, in seltnen Fällen auch in der Schleimhaut der Harnwege und im Peritonäum entfernt von den afficirten Follikeln.

Die weiteren Schicksale und die Metamorphosen der lymphatischen Neubildung kennen wir nur von den bei Abdominaltyphus vorkommenden näher. In welchem Verhältniss dieselbe zu der damit constant vorkommenden Allgemeinaffection steht, ist nicht bekannt.

Die lymphatische Neubildung bei Typhus wird entweder auf dem Wege der Fettmetamorphose resorbirt, was an allen den genannten Stellen der häufigste Vorgang ist. Oder es tritt einfache Atrophie derselben, bisweilen mit Fettmetamorphose ein, welche die sog. Schorfbildung darstellt; sie findet sich vorzugsweise auf der Darmschleimhaut, wo sie die sog. Typhusgeschwüre zur Folge hat, selten

an den Mesenterialdrüsen und an andern Stellen. Oder es entsteht Erweichung derselben durch Zunahme der flüssigen Grundsubstanz, bisweilen auch mit Umwandlung der Kerne etc. in Eiterkörperchen, wie bisweilen in den Mesenterialdrüsen. Oder es tritt Verkalkung ein. Die typhös afficirten Theile kehren wahrscheinlich meist vollständig zur Norm zurück; bisweilen entsteht einfache oder narbige Atrophie derselben, wie an der Darmschleimhaut, an den Mesenterialdrüsen; oder es bleibt Pigment an der Stelle zurück u. s. w.

Bei andern contagiösen Krankheiten wurde nur in einzelnen Fällen die lymphatische Neubildung, besonders der Leber, selten andrer Organe, gefunden: so bei Variola vera, Scharlach, Masern.

(Vergl. besonders den ausgezeichneten Fall von Variola vera: Arch. d. Heilk. V. p. 90.)

Die leukämischen Neubildungen kommen am häufigsten in der Milz (sog. lienale Leukämie) und in den Lymphdrüsen (sog. lymphatische Leukämie), selten in der Leber, sehr selten in den Nieren, in der Schleimhaut des Magens, Jejunums, Ileums, Rectums, der grossen Luftwege, in den Lungenpleuren, im Peritonäum, im Periost (sog. neoplastische Leukämie) vor. Sie bilden meist kleine, bisweilen microscopische, runde, kuglige, (bisweilen Miliartuberkeln ähnliche), seltner grössere, plattrunde, verästelte, noch seltner infiltrirte Massen. Sie entstehen meist chronisch, in sehr seltenen Fällen acut.

Das nähere Verhältniss der leukämischen Neubildungen zu der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen ist noch nicht bekannt.

Einen von den bekannten in mehrfacher Beziehung abweichenden und wegen des Verhältnisses zur Leukämie wichtigen Fall theilt Deiters mit. Er fand Züge spindelförmiger Zellen, von denen die äussersten Lagen zur Bildung der Capillarwand, die innern zur Bildung von Lymphzellen verwendet wurden.

In praktischer Beziehung wichtig ist eine Beobachtung von Schuh, welche die Neigung zu Blutungen bei Leukämie bestätigt: bei einem übrigens nicht hochgradig kachectischen Leukämischen war die Blutung aus der Wunde des Seitensteinschnitts unstillbar und hatte nach vier Stunden den Tod des Kranken zur Folge.

Klob (Wien. med. Wochenschr. 1862. No. 35 u. 36) wendet gegen die Annahme sog. leukämischer Lymphdrüsengeschwülste ein: 1) dass eine Blutveränderung analog jener bei lymphatischer Leukämie auch ohne Lymphdrüsentumoren vorkommt; 2) gibt es schon genug sehr präcise Beobachtungen von sehr bedeutender Lymphdrüsenhyperplasie ohne eine entsprechende Blutveränderung. Nach K. gibt es keine specifischen, der Leukämie angehörigen oder von dieser abhängigen Geschwülste, somit auch keine leukämischen Tumoren.

(Vergl. über leukämische Neubildungen die Zusammenstellungen in Schmidt's Jahrbb. XCVII. p. 203, CXII. p. 33 und CXV. p. 175.)

## III. Syphilom.

Bärensprung. Deutsche Kl. 1858. Nr. 17. Ann. d. Char. IX. p. 110.
Buhl (-Lindwurm). Würzb. med. Ztschr. III. p. 154.
Chassaignac. Allg. Wien. med. Ztg. 1859. No. 50.
Dittrich. Prag. Vtljschr. 1849. I. II.
Lebert. Hdb. d. pract. Med. 1859. I. p. 370.
Ricord. Clin. iconograph.
Robin. In van Oordt. Des tumeurs gommeuses. 1859. No. 44.
Virchow. Arch. f. path. Anat. XV. p. 217.
E. Wagner. Arch. d. Heilk. 1863. IV. p. 1, 161, 221 u. 356. V. p. 121. — Univ.-Programm. 1863. De syphilomate ventriculi.
Wilks. Transact. of the path. soc. VIII. XI. XII.
(Vergl. ferner die Liter. der Syphilis überhaupt.)

Unter Syphilom verstehe ich eine durch constitutionelle Syphilis bedingte, circumscripte oder diffuse, in fast allen Geweben und Organen vorkommende Neubildung von verschiedner Ausdehnung, deren wesentliches Element den farblosen Blutkörperchen ähnliche, meist ein- und grosskernige Zellen und freie Kerne bilden, welche einzeln oder zu wenigen in ein gefässarmes Bindegewebe eingebettet sind.

Das Syphilom kommt wahrscheinlich in allen gefässhaltigen Geweben und Organen vor. Es findet sich am häufigsten in der Haut, vorzugsweise der Genitalien und des Anus (indurirter Schanker, breite Condylome, grössere sog. Gummata), in den unterliegenden Theilen, namentlich dem subcutanen Bindegewebe, im Periost und Knochengewebe, in der Leber; seltner in der Dura mater und den weichen Hirnhäuten, in der Schleimhaut des Mundes, Rachens, Magens, Dünn- und Dickdarms, in der des Larynx, der Trachea und der Bronchien, in den angrenzenden Häuten der Verdauungs- und Respirationsorgane, in der Milz, im Pankreas, in den Lungen, im Gehirn, im Herzen und in den grossen Gefässen, in der Schilddrüse, den Nieren, den Hoden, Nebenhoden und deren Häuten.

Bei Erwachsenen kommt das Syphilom in der Haut, dem Periost sammt Knochen, der Leber und der Milz, bei Neugebornen und Kindern in der Haut, den Lungen, der Leber und der Milz am häufigsten vor.

Das Syphilom stellt sich im frischen Zustand als eine grauröthliche, bisweilen von Blutpuncten durchsetzte, weiche, homogene, saftlose oder spärlichen schleimigen, hellen oder trüben Saft gebende Masse dar. Es ist nie scharf und kapselartig begrenzt, sondern bei näherer Untersuchung stets diffus. Es bildet entweder, sowohl in Häuten als in Parenchymen, knotige Massen von der verschiedensten bis Faust-Grösse, von runder, rundlicher oder unregelmässiger Gestalt, bisweilen von scheinbar scharfer Begrenzung; oder es stellt, besonders

in Häuten, seltner in Parenchymen (Lungen, Leber, Milz), diffuse Infiltrationen von der verschiedensten Ausdehnung dar; oder endlich in einer diffusen Infiltration kommen knotige Massen vor (Lungen, Leber).

Nach verschieden langem Bestand geht das Syphilom entweder in einfache Atrophie mit spärlicher Fettmetamorphose, oder in Ulceration oder Höhlenbildung über; oder beide Veränderungen finden neben einander statt. Im ersteren Falle wird die Masse allmälig grau oder graugelblich, fester, trockner, saftlos. Derartig veränderte Stellen finden sich meist nur im Centrum der Knoten oder der diffusen Infiltration, seltner auch in deren Peripherie. Die Grenze zwischen den grauröthlichen und gelben Stellen ist bald eine scharfe, bald eine undeutliche. Im andern Falle entstehen an der Oberfläche der Haut oder der Schleimhäute unregelmässig buchtige Geschwüre von verschiedener Grösse, in parenchymatösen Organen, sowie bei knotiger Infiltration flächenartiger Gewebe, frischen Cavernen ähnliche Höhlen, welche in einer serösen oder schleimigen Flüssigkeit meist noch Reste der gelblichen, festeren oder käsigen Masse enthalten.

Das wesentliche Element des Syphiloms sind Zellen oder Kerne, oder beide zugleich, so dass bald jene, bald diese an Zahl vorwiegen. Junge Syphilome sowie die peripherischen Theile älterer bestehen meist nur aus Kernen, oder aus Kernen und einzelnen Zellen. Aeltere, noch nicht in höherem Grade atrophische Syphilome bestehen meist nur aus Zellen oder aus Zellen mit spärlichen Kernen. Die Kerne bieten durchaus nichts Charakteristisches dar. Sie sind durchschnittlich $^1/_{300}$''' gross, meist rund, seltner rundlich, länglich, selbst etwas eckig, zeigen verhältnissmässig selten Theilungsvorgänge und enthalten meist ein deutliches Kernkörperchen. — Die Zellen gleichen am meisten einkernigen farblosen Blutkörperchen. Ihre Grösse schwankt aber bisweilen zwischen $^1/_{150}$ und $^1/_{300}$'''; einzelne werden selbst $^1/_{100}$''' gross. Ihre Gestalt ist meist rund, bisweilen länglichrund, oder da wo diese Körperchen dicht beieinander liegen, durch gegenseitige Abplattung eckig. Die Zellmembran ist fast immer deutlich. Der Inhalt ist mässig granulirt. Der Kern, bald central, bald excentrisch liegend, ist meist einfach, selten doppelt, nie mehrfach, meist gross im Verhältniss zur Zelle und daher deren Membran dicht anliegend. — Manche Syphilome enthalten neben deutlichen Zellen Körper, deren Zellnatur nicht sicher zu entscheiden ist.

Vorzugsweise charakteristisch ist das Verhältniss dieser Zellen und Kerne zu der umliegenden Substanz. Am häufigsten liegen nehmlich die beschriebenen Zellen und Kerne einzeln in kleinsten Hohlräumen, rings umgeben von Bindegewebe. Letzteres ist meist so

spärlich, dass zwischen den einzelnen Zellen oder Kernen nur feine Bindegewebsfäserchen sichtbar sind. Derartige Bilder machen den Eindruck, als wäre z. B. in das Corium der äussern Haut oder einer Schleimhaut jede Zelle einzeln eingebettet, so dass gleichsam dicht beieinander liegende kleinste Alveolen entstehen. Bisweilen ist das Bindegewebe viel reichlicher, als die Masse der Zellen. — Neben den genannten Bildern findet man häufig auch solche, wo mehr als eine Zelle, wo selbst bis zehn und noch mehr Zellen innerhalb eines wirklichen oder scheinbaren Alveolus liegen. Pinselt man nehmlich solche feinste Durchschnitte ab, so kommen nach Entfernung der Zellen entweder wirkliche Alveolen zum Vorschein, d. h. scharf begrenzte, vollkommen leere, runde oder länglichrunde Räume; oder man sieht in dem vorher scheinbar einfachen Alveolus noch feinste Fäserchen, welche bisweilen innerhalb des grossen wiederum deutliche kleinste Alveolen bilden.

Eine andere Art von Alveolen entsteht noch dadurch, dass sich an Stellen, wo Bindegewebsbündel neben einander verlaufen, oder wo sich dichteres elastisches Gewebe findet, sowie in Häuten, welche aus organischen Muskelfasern bestehen, eine meist einfache Reihe von mässig dicht oder dicht hintereinander liegenden Zellen findet, welche dann gleichsam innerhalb einer Röhre oder Rinne gelegen sind. Auch diese rinnenförmigen Räume zeigen nach dem Auspinseln bisweilen noch Bindegewebsfasern, welche sie quer oder schief durchsetzen.

Die Substanz, in welcher die Zellen und Kerne eingebettet sind, ist Bindegewebe. Dasselbe ist bald reichlich vorhanden, wie häufig im Corium der äussern Haut und der Schleimhäute, im Verbindungszellstoff von Organen oder Organtheilen; bald ist es spärlich, wie in Häuten aus organischen Muskelfasern, in elastischen Häuten, in bindegewebsarmen Parenchymen (Leber, Lungen, Gehirn u. s. w.). Dass sich das Bindegewebe in älteren Syphilomen bisweilen sehr reichlich findet, so dass scheinbar blosse schwielige Massen vorhanden sind, ist Folge der einfachen und fettigen Atrophie und der nachherigen Resorption der zelligen Elemente.

Wo die Zellen und Kerne einzeln in diesem Grundgewebe liegen, ist letzteres nur wenig verändert, so dass seine normale Faserung fast überall noch deutlich zu erkennen ist. Wo sich jedoch Alveolen grösserer Art finden, ist die Veränderung des Grundgewebes beträchtlicher, die Fasern sind starrer, die Faserung undeutlicher. — Die Capillaren und grösseren Gefässe der zellig infiltrirten Gewebe scheinen nur geringe Veränderungen zu erleiden.

Die häufigste Metamorphose des Syphiloms ist die einfache Atrophie der Zellen und Kerne, meist gleichzeitig mit geringer, selten und gewöhnlich nur stellenweise mit hochgradiger

Fettmetamorphose. Beide Metamorphosen sind bald in denselben Zellen gleichzeitig vorhanden, bald finden sie sich in verschiedenen Zellen und Kernen. Sie betreffen stets zuerst die centralen und ältesten Theile der Neubildung, von wo aus sie immer weiter nach der Peripherie gehen, so dass letztere bisweilen nur bei microscopischer Betrachtung noch unveränderte Elemente zeigt. Durch diese Metamorphosen entstehen Geschwüre bei diffuser flächenartiger Ausbreitung auf Haut und Schleimhäuten, cavernenähnliche Höhlen bei massiger knotiger Infiltration in Häuten und Parenchymen. — Tritt dieselbe Atrophie entfernt von der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut ein, sind die obersten Schichten dieser nicht oder wenig infiltrirt, so entstehen an deren Oberfläche narbenähnliche oder wirklich narbige Stellen. — Nur selten finden sich im Syphilom Hämorrhagien und Metamorphosen des Extravasats in Pigment.

Den Ausgangspunct des Syphiloms bilden das Bindegewebe, an einigen Stellen wahrscheinlich die Capillaren. Von ersterem ist der Beweis durch Virchow für die verschiedensten Localitäten geführt worden. In einzelnen Organen, welche besonders bindegewebsarm sind, entstehen die Zellen und Kerne des Syphiloms durch Wucherung der Capillarkerne und findet eine nachherige fibröse Umwandlung der Capillarwand statt: so im Gehirn, in der Leber etc.

In den meisten Fällen sind die Zellen und Kerne die einzige Neubildung des Syphiloms. Nicht selten aber findet unzweifelhaft auch gleichzeitig eine Neubildung von Bindegewebe statt, besonders in bindegewebsarmen parenchymatösen Organen (Gehirn, Leber, Milz u. s. w.).

Der Einfluss des Syphiloms auf das betreffende Gewebe kommt im Allgemeinen mit dem der andern Zellenneubildungen überein. Die betreffenden Stellen der äussern Haut, der Schleimhäute, der fibrösen Häute, der Parenchyme werden mehr oder weniger functionsunfähig theils durch Einlagerung der Zellen und Kerne überhaupt, theils durch die Compression oder secundäre Atrophie der in jenen Geweben liegenden Capillaren, Drüsengänge, Drüsenzellen u. s. w. In Canälen entsteht eine Verengerung dieser, welche je nach der Localität, der Grösse der Verengerung etc. vom verschiedensten Einfluss ist; in lufthaltigen Räumen eine Verkleinerung der Lufträume bis zur vollständigen Luftleere. — Bildet die betreffende Haut zugleich eine Matrix für die darüberliegenden Theile, z. B. Epithelien, so leidet die Ernährung dieser, besonders wenn die Zelleninfiltration vorzugsweise die oberflächlichen Schichten betrifft. Dies sehen wir, ausser an den gewöhnlichen Stellen der äussern Haut, be-

sonders auch an den Nägeln: die syphilitische Onychia ist wahrscheinlich stets durch die Zelleninfiltration der Nagelmatrix bedingt.

Was das Verhältniss des Syphiloms zu den übrigen Neubildungen anbelangt, so unterscheidet sich dasselbe von allen in den meisten Beziehungen wesentlich.

Zunächst ist die ätiologische Seite des Syphiloms eine wesentlich differente. Die Prädisposition dazu ist ebenso allgemein, wie die zur Eiterbildung. Das Syphilom kommt in jedem Alter, besonders häufig im Fötus, bei jedem Geschlecht vor. — Die Gelegenheitsursachen des Syphiloms sind bekannter als die jeder andern Neubildung.

Die grobe und die microscopische Textur des Syphiloms sind in den allermeisten Fällen so characteristisch, dass eine Verwechslung mit andern Neubildungen unmöglich ist. Die grob-anatomische Beschaffenheit zeigt mehrfache Analogien mit andern Neoplasmen: bei diffusem Auftreten mit diffuser oder sog. infiltrirter Eiterung, mit der diffusen Neubildung des Tuberkels, der lymphatischen Neubildung, des Krebses; bei geschwulstförmigem Auftreten mit manchen Abscessen, Tuberkeln, Sarkomen und Krebsen. Ein Vergleich mit dem Lupus ist unzulässig, da dessen Histologie noch nicht hinreichend bekannt ist und, soweit dies der Fall, so zahlreiche Analogien mit dem Syphilom zeigt, dass viele Fälle desselben höchst wahrscheinlich Syphilome sind. Dasselbe gilt wahrscheinlich auch von der Neubildung bei Rotz und Wurm. — Die meisten Analogien bietet das Syphilom sowohl in der Structur, als in der Art des Vorkommens, des Wachsthums, der Entstehung, des Einflusses auf das Muttergewebe, auf die umliegenden Gewebe und auf den Gesammtorganismus einerseits mit der Eiter- und Tuberkelgeschwulst, andrerseits mit dem Krebs.

Indem ich in Betreff des Syphiloms der einzelnen Gewebe und Organe auf die Literatur verweise, hebe ich nur mehrere Affectionen hervor, welche theils nach anamnestischen Ergebnissen, theils wegen gleichzeitigen Vorkommens anderer syphilitischer Affectionen, theils endlich nach der grob-anatomischen und besonders histologischen Beschaffenheit unzweifelhaft zum Syphilom gehören. Es sind dies: manche Fälle von Lupus, manche zu keiner bekannten Affection gehörende Hautgeschwüre, manche eigenthümliche Affectionen der harten Hirnhaut und der weichen Hirnhäute, manche Tuberkel der Gehirnhäute und des Gehirns, manche Larynxgeschwülste, die sog. weisse Hepatisation der Lungen des Fötus, einzelne Fälle von eigenthümlichen Lungentuberkeln, manche bisher zur Entzündung mit Narbenbildung gerechneten Leberaffectionen, die meisten grossen Milztuberkel, die meisten Fälle von sog. Hypertrophie aller Magenhäute, manche Darmgeschwüre u. s. w.

## IV. Lupusneubildung.

Auspitz. Oestr. med. Jahrb. 1864.
Berger. Diss. de lupo. 1849.
Martin. Illustr. med. Zeit. 1852. I.
Mohs. De lupi forma et structura nonn. Lips. 1855.
Pohl. Virch.'s Arch. VI. p. 174.

Die Lupusneubildung besteht aus Kernen und Zellen, welche eine diffuse oder knötchenähnliche Infiltration des Corium bestimmter Stellen der äussern Haut (besonders des Gesichts) und bisweilen der angrenzenden Schleimhäute bilden. Die neugebildeten Kerne haben nichts Characteristisches; sie sind meist rund, seltner oval, klein oder mittelgross. Zellen fehlen bisweilen ganz, oder sind in geringer Menge vorhanden, oder sie bilden den Hauptbestandtheil; sie gleichen bald einkernigen farblosen Blutkörperchen, bald sind sie grösser, rundlich oder unregelmässig, bald sind sie theilweise plattenepithelähnlich. Alle diese Elemente liegen meist in einer spärlichen oder etwas reichlicheren Grundsubstanz. — Bisweilen gleichen die meisten der obigen Zellen gewöhnlichen Eiterzellen. Bisweilen finden sich mehr oder weniger reichliche spindelförmige Zellen, ähnlich denen des Sarkoms. Eine Neubildung von Capillaren ist noch zweifelhaft. Die Epithelien der Drüsengänge oder Drüsenenden und der Haarbälge häufen sich bisweilen in grösseren Mengen an, sind concentrisch geschichtet und dann manchmal selbst macroscopisch sichtbar.

Die Elemente des Lupus zeigen nach Anordnung, Ausbreitung, Metamorphosen u. s. w. noch weitere Verschiedenheiten. Am häufigsten bilden sie sehr kleine bis über erbsengrosse, rundliche, röthlich oder bräunlich aussehende Knötchen, zwischen denen aber die übrige Haut nicht normal ist, sondern die gleiche Veränderung in geringeren Graden darbietet. Diese gleichmässige oder knötchenförmige Infiltration gelangt bisweilen nie zur Oberfläche des Corium: die Hautstelle sieht darüber normal aus oder zeigt mässige Abschilferung, bis nach verschieden langer Dauer die Lupuselemente resorbirt werden und eine glatte oder strahlige Narbe zurückbleibt. Dies ist der L u p u s n o n e x e d e n s; oder wenn reichlichere Abschilferung auf der Hautoberfläche stattfindet, L u p u s e x f o l i a t i v u s. Sind die Knoten oder die gleichmässige Infiltration stärker, so heisst die Neubildung L u p u s h y p e r t r o p h i c u s. Zerfallen die neugebildeten Elemente, nachdem sie die Haut- oder Schleimhautoberfläche erreicht haben, und bilden sich Geschwüre, welche meist mit Krusten bedeckt sind, deren Grund aus der lupösen Masse besteht, so entsteht der L u p u s e x e d e n s s. e x u l c e r a n s, s. r o d e n s, s. e s t h i o m e n o s.

Wie aus obiger Darstellung hervorgeht, sind nicht nur die verschiedenen Arten des Lupus nur in verschiedenen Arten der Ausbreitung, verschiedenen Metamorphosen u. s. w. begründet, sondern die Neubildung selbst zeigt vielfache Analogien mit manchen acut- und chronisch-entzündlichen, mit den typhösen, tuberculösen, sarkomatösen und insbesondere mit den syphilomatösen Bildungen.

## V. Lepraneubildung.

Böck u. Daniellsen. Om Spedalskhed. 1847.
(Nach Förster. Path. Anat. 2. Aufl. I. p. 455.)

Die Lepra (Elephantiasis graecorum, Aussatz), früher über ganz Europa verbreitet und auch in Deutschland heimisch, findet sich jetzt in Europa nur noch in Island, Norwegen (Spedalskhed), den russischen Ostseeprovinzen und in den Küstenländern des caspischen und des mittelländischen Meeres; ausserdem in Kleinasien, Arabien, Aegypten, Indien, China und einigen Puncten von Amerika. Sie tritt epidemisch in manchen Gegenden in grosser Verbreitung, in anderen nur sparsam, in jedem Lebensalter, meist aber zwischen dem 10.—20. Jahre, zuweilen angeboren, auf; sie ist nicht contagiös, aber oft erblich übertragbar. Der Verlauf ist meist chronisch. Sehr selten Heilung. Meist Tod in Folge von Anämie, Atrophie, profusen Durchfällen, Pneumonie, Pleuritis oder Meningitis.

Die gewöhnliche Form der Lepra ist die durch Knotenbildung characterisirte Lepra tuberculosa. Es entwickeln sich in der Haut und in vielen anderen Organen Geschwülste, welche ihrer ganzen Natur nach zu den Lymphzellengeschwülsten gehören. Dieselben sind erbsen- bis haselnuss-, auch darüber gross, scharf umschrieben, aber nicht abgekapselt, anfangs derb, mit glatter homogener Schnittfläche, werden aber bald weich, breiig und zerfliessen, wobei die eingeschlossenen Gewebe mit zerfallen, so dass Höhlen und Ulcerationen entstehen; ihre Farbe ist gelblich-weiss. — Die microscopische Untersuchung zeigt, dass die Geschwülste grossentheils aus runden, granulirten Zellen, ähnlich Lymphzellen, zusammengesetzt sind, zwischen welchen sich eine granulöse eiweissartige Substanz findet. Die Knötchen sind anfangs klein und wachsen durch Fortdauer der Neubildung in der Peripherie eine Zeit lang, bis sie die erwähnte Grösse erreichen und dann zerfallen. Bisweilen secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen.

Die Lepraknoten entwickeln sich, unter Vorausgehen rother Flecke, zuerst in der Haut und zwar im Corium selbst, vorzugsweise des Gesichtes, aber auch des Rumpfes und der Extremitäten; sie treten stets primär vielfach auf; sie sind anfangs hart, erweichen aber allmälig, brechen durch die Haut und bilden Geschwüre, welche sich meist mit dicken Krusten bedecken, in denen in Norwegen zahllose Krätzmilben gefunden werden. Zuweilen schwinden die Knoten vor dem Durchbruch allmälig wieder; in den seltnen Fällen, in denen die Geschwüre heilen, bilden sich weisse, strahlige, fibröse Narben. Die Knotenbildung und Ulceration erstreckt sich ferner auf die Augenlider, Conjunctiva, die Schleimhaut der Mundhöhle, die Zunge, die Nasenhöhle, insbesondere das Septum, die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien; dann auf die Schleimhaut des Darmcanals, des Uterus und der Tuben; es bilden sich ferner zahlreiche Knoten in den serösen Häuten, Pleura, Pericardium und Peritonäum, in Leber, Milz und Nieren und secundär in den Hals-, Bronchial-, Mesenterial- und Cöliacaldrüsen; die Lunge bleibt stets frei (in inneren Organen hierdurch Unterschied von der Tuberculose, mit welcher die Lepra sonst viel Aehnlichkeit hat).

Bei der andern Form des Aussatzes, der Lepra anaesthetica, fehlen die Knoten, dagegen findet sich auf der Oberfläche des Rückenmarkes eine dicke, gelbe, derbe Masse, welche sich wie ein fibrinöses oder albumi-

nöses Exsudat verhält, wahrscheinlich aber eine diffuse Neubildung von derselben Beschaffenheit wie die Lepraknoten darstellt. Durch diese Masse wird das Rückenmark atrophisch und es stellt sich dann Lähmung der Empfindung und später auch der Bewegung und Aufhebung der Ernährung ein, die sich als Mumificirung und Necrosirung der Haut, Brand der Finger und Zehen und Abstossung derselben geltend macht. — In einzelnen Fällen sind Lepra tuberculosa und anaesthetica mit einander an einem Individuum combinirt.

## VI. Eiter.

Der Eiter bietet so zahlreiche Analogien mit den meisten hierher gehörigen Neubildungen dar, dass er mit gleichem Recht hier wie bei der Entzündung abgehandelt werden kann. Da er jedoch fast stets mit Hyperämie und anderen Entzündungssymptomen verbunden vorkommt, so besprechen wir ihn bei der Lehre von der Entzündung.

Die Analogien des Eiters mit den aus Kernen oder Zellen bestehenden Neubildungen sind: die vollkommen gleiche Entstehung und Ausbreitung, die bisweilen fast gleiche Beschaffenheit der Eiterkörperchen und der Zellen des Tuberkels, Syphiloms, Lupus, Sarkoms und Carcinoms, die äussere Aehnlichkeit mancher Eiter- und Krebsgeschwülste, der Einfluss auf die betreffenden Organe, auf die zugehörigen Lymphdrüsen und auf den Gesammtorganismus u. s. w.

Mit der örtlichen Eiterbildung sind häufig Allgemeinerscheinungen verbunden, welche man theils als Pyämie, theils als purulente Diathese, Eitersucht bezeichnet. Zur Eitersucht, purulenten Diathese, rechnet man die mehr chronischen Fälle, wo ohne erhebliche Fiebererscheinungen an den verschiedensten Stellen des Körpers Abscesse auftreten. Dies kommt bei Reconvalescenten, besonders bei typhösen, bei scrofulösen, syphilitischen, sowie bei übrigens ganz gesunden Individuen vor. Es gibt einzelne Personen, die besonders „süchtig" sind, wie das Volk sagt. — Ueber die Pyämie s. o.

## VII. Sarkom.

Abernethy. Med.-chir. Beob. Ueb. v. J. Fr. Meckel. 1809. p. 14.
Billroth. Virch.'s Arch. IX. p. 172. XVIII. p. 82.
Lebert. Phys. Path. 1845. II. p. 120. — Abhandl. 1848.
J. Müller. Ueb. d. f. B. u. s. w. der krankh. Geschwülste. 1838. p. 7, 21 u. s. w.
Paget. Lect. on surg. path. II. p. 151, 155, 212.
Reinhardt. Path.-anat. Unters. 1852. p. 122.
Senftleben. Arch. f. klin. Chir. I. p. 81.
Virchow. Arch. I. p. 195 u. 470. — Die krkh. Geschw. II. p. 170.
Volkmann. Virch.'s Arch. XII. p. 27.
(Vergl. ausserdem die Handb. der Chirurgie und die Literatur über Geschwülste überhaupt.)

(Ich bin im Folgenden fast ausschliesslich der neuen Virchow'schen Darstellung des Sarkoms gefolgt.)

Das Sarkom ist eine Neubildung, deren Gewebe der Gruppe der Bindesubstanzreihe (Fibrom, Myxom, Osteom, Gliom) angehört, die sich aber von den scharf zu trennenden Species dieser Gruppen durch die vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente sowohl der Grösse als der Zahl nach unterscheidet. Danach ist das Sarkom: entweder und am häufigsten ein Sarcoma fibrosum, Fibrosarcoma, Fasersarkom; oder ein S. mucosum, s. gelatinosum, s. colloides, Myxosarcoma, Schleimsarkom; oder ein S. gliosum, Gliosarcoma; oder ein S. cartilaginosum, Chondrosarcoma, Knorpelsarkom; oder ein S. osteoides, Osteosarcoma, Osteoidsarkom. Ausserdem enthält das Sarkom constant Gefässe.

Es ist unstatthaft, das Sarkom als besondere Geschwulst ganz aufzugeben und jeder der andern Species eine sarkomatöse Varietät anzureihen (als Fibroma sarcomatosum, Myxoma sarc. u. s. w.); denn viele Sarkome gehen unmittelbar aus dem Granulationsstadium in ihre höhere Entwicklung über, ohne je aus wirklichem Bindegewebe, Schleimgewebe u. s. w. bestanden zu haben; und ein Sarkom, welches sich vielleicht aus einem Fibrom, Myxom u. s. w. entwickelt hat, bringt später durch Infection Tochterknoten hervor, welche nicht etwa zuerst Fibrome, Myxome u. s. w. sind, sondern sofort Sarkome werden.

Die Zellen des Sarkoms; der wichtigste Bestandtheil desselben, sind zwar sehr verschieden nach Gestalt, Grösse u. s. w., zeigen aber im Allgemeinen gewissermaassen nur hypertrophische Zustände der Zellen der Bindesubstanzgebilde. Sie zeichnen sich meist durch ihre bedeutende Grösse, noch mehr durch die Grösse ihres Kerns und Kernkörperchens aus. Sie sind rund, spindelförmig oder sternförmig. Manchmal kommt nur eine dieser Formen in demselben Sarkom vor, manchmal enthält aber ein Sarkom alle, bald in verschiednen Abschnitten, bald dicht nebeneinander. Sie sind meist ungefärbt, selten in verschiednem Grade pigmentirt: Melanosarkom.

Das Stern- oder Netzzellensarkom (Sarc. reticulocellulare) zeichnet sich aus durch die starke Entwicklung und die Zahl der sternförmigen Zellen, zeigt aber häufig Uebergänge zu den Spindel- und Rundzellensarkomen. Es findet sich besonders als Melano-, Myxo- und Gliosarkom.

Das Spindelzellensarkom (Sarc. fusocellulare, fibroplastische Geschwulst Lebert's, Plasmom Follin's), die häufigste Sarkomform, besteht aus Spindelzellen, welche aus einem verhältnissmässig dicken, den schön entwickelten, ovalen oder runden, kugligen oder abgeplatteten, meist einfachen, seltner mehrfachen Kern einschliessenden Körper bestehen und zwei, bisweilen sehr lange Fortsätze zeigen. Bisweilen sind die Fortsätze zahlreicher, manchmal wieder verästelt (Uebergang zum Netzzellensarkom). Die in vielen solchen Sarkomen vorkommenden freien Kerne sind stets oder meist erst durch Zerstörung von Zellen frei geworden (Bennett's fibro-nucleated tumours). Die Spindelzellen liegen gewöhnlich mehr oder weniger parallel; sie sind durch reichliche Intercellularsubstanz getrennt oder grenzen fast unmittelbar aneinander. Aus den Zellen setzen sich häufig

grössere Züge, Blätter oder Bündel zusammen: Blätter- oder Bündelsarkom (Sarc. lamellosum s. fasciculatum). Dieselben gehen bisweilen von einem einzigen Mittelpuncte aus, so dass ein sehr characteristischer radiärer Bau entsteht. Häufiger finden sich mehrere solcher Puncte, eine Verflechtung und Verfilzung, eine balkige Einrichtung: Balkensarkom (Sarc. trabeculare): ein Durchschnitt zeigt dann sowohl Längs- als Quer- und Schiefschnitte der Balken, was an microscopischen Bildern leicht Verwechslungen mit Carcinom veranlassen kann. — In manchen Sarkomen haben die Spindelzellen grosse Aehnlichkeit mit jungen quergestreiften, sowie mit glatten Muskelfasern (Billroth), so dass selbst, besonders bei spärlicher oder ganz fehlender Intercellularsubstanz, Uebergänge zu Myomen stattfinden können. — Die meisten Spindelzellensarkome gehören den Fibrosarkomen an.

Das Rundzellensarkom (Sarc. globocellulare) findet sich am häufigsten als Glio- und Myxosarkom (manche Formen des ersteren gleichen fast der Neuroglia — manche des letzteren sind dem Knochenmark sehr ähnlich: Myxosarc. medullosum s. myelodes), seltner als Fibrosarkom u. s. w. Beim Gliosarkom liegen die meist kleinen Elemente häufig in zusammenhängenden Reihen, so dass selbst ein radiäres gestreiftes Aussehen entsteht (Radiärsarkom). Die Zellen sind meist so gebrechlich, dass nur sog. freie, meist blasse, zellenähnliche Kerne mit grossen Kernkörperchen zum Vorschein kommen; bei der fettigen Metamorphose, sowie bei der Pigmentirung treten die Zellencontouren meist deutlich hervor. Die Zellen haben bisweilen zwei und mehr Kerne. Ihr Inhalt ist feinkörnig. Ihre Gestalt ist kuglig oder unregelmässig rundlich oder eiförmig; ihre Grösse übersteigt meist die der Schleimkörperchen. Die Zellen sind stets, wenn auch durch spärliche und bisweilen sehr weiche Grundsubstanz von einander getrennt. Doch entsteht im letzteren Falle, oder durch das Vorhandensein von Gefässen, besonders wenn diese stärkere Bindegewebsscheiden haben, oder durch Reste des früheren Gewebes grosse Aehnlichkeit mit Krebs. — Hierher gehört zum Theil Monro's milt-like tumour, Billroth's Sarkom mit granulationsähnlicher Structur, Langenbeck's scrofulöses Sarkom.

Nach der Grösse der Zellen der Sarkome unterscheidet Virchow die grosszelligen und kleinzelligen Sarkome. Letztere haben am meisten Aehnlichkeit mit den Gliomen und gewissen Formen der Granulationen in pathologischer, mit den Körnerschichten des Gehirns und der Netzhaut, zuweilen auch mit der Markmasse der Lymphdrüsen und jungem Knochenmark in physiologischer Hinsicht (Billroth's Sarkom mit granulationsähnlicher Structur). Sie gehören wesentlich dem Glio- und Myxosarkom an: V.'s Glio- oder Myxosarcoma parvicellulare. Die grosszelligen Sarkome sind meist Fibro- und Melanosarkome: Fibrosarcoma etc. magnicellulare. Manche Sarkome, besonders die Myeloidsarkome, enthalten förmliche Riesenzellen: S. gigantocellulare.

Das Riesenzellensarkom (Sarc. gigantocellulare, Myeloid, myeloplaxische Geschwulst) enthält grosse Zellen mit verschieden zahlreichen (20, 30 bis 100), meist ziemlich grossen, aber etwas blassen, ein oder mehrere Kernkörperchen einschliessenden Kernen, welche letztere in einer feinkörnigen, bisweilen gelblichen, manchmal sehr dichten und wenig durchsichtigen Substanz liegen. Daneben finden sich häufig Uebergänge zu gewöhnlichen Zellen mit einfachem Kern.

Die Intercellularsubstanz der Sarkome ist selten rein bindegewebig, meist enthält sie ziemlich viel albuminöse, caseïnöse

oder mucinöse Bestandtheile. Sie ist ferner homogen, oder körnig, oder fibrillär. Fibrillär ist die Grundsubstanz am häufigsten im Fibrosarkom. Die Fibrillen sind meist dichter, steifer und gestreckter als in gewöhnlichem lockigen Bindegewebe. Körnig ist die Grundsubstanz am häufigsten in den Gliosarkomen, auch in manchen kleinzelligen Myxosarkomen. Die homogene Intercellularsubstanz ist bald hyalin, gallertartig, wie in manchen Myxosarkomen, wo sie aber meist noch von Fasern durchzogen ist; bald von Anfang an sehr dicht, der Grundsubstanz hyaliner Knorpel ähnlich, wie in manchen Fibrosarkomen, besonders des Gehirns; bald wird sie erst später so dicht und leitet dann meist die Verkalkung und Verknöcherung ein, wie in manchen Osteosarkomen. Nicht selten kommen alle drei Arten der Grundsubstanz nebeneinander vor.

Die Gefässe sind ein integrirender Bestandtheil aller Sarkome. Bisweilen überwiegen sie durch Zahl und Weite so, dass ganze Abschnitte ein besonderes Aussehen gewinnen: Sarcoma teleangiectodes. Dies ist sehr geneigt zu inneren und äusseren Blutungen: Sarc. haemorrhagicum. Dies kann wieder der Ausgangspunct für Pigmentbildung werden, welche von dem autochthonen Pigment unterschieden werden muss: eigentlich melanotische und hämorrhagisch gefärbte Sarkome. In manchen Sarkomen kommt noch eine eigenthümliche parenchymatöse Färbung vor, welche gewissen Gewebselementen, wie die Muskelfarbe den Muskelprimitivbündeln, anhaftet.

Die Sarkome sind meist einfach, meist geschwulstförmig und sehr selten von Anfang an mehr- oder vielfach. Sie sind scharf umschrieben (Sarc. tuberosum), selten abgekapselt (Sarc. incapsulatum); ebenso selten diffus (Sarc. diffusum). Bisweilen erscheinen in der Umgebung des einfach geschwulstförmigen Sarkoms neue Knoten, welche sich mit dem alten vereinigen, so dass sie dann wie Lappen jenes erscheinen: Sarc. lobulare. An der äussern Haut, an Schleim- und serösen Häuten ist das Sarkom bisweilen polypenähnlich gestaltet: Sarc. polyposum s. fungosum.

Sie sind sehr verschieden gross, rundlich oder unregelmässig, kuglig oder abgeplattet, an der Oberfläche eben oder lappig. Ueber ihre Consistenz und die Beschaffenheit der Schnittfläche lassen sich keine allgemeinen Angaben machen.

Der Consistenz nach sind die Sarkome harte oder weiche: zu ersteren gehören im Allgemeinen die Steatome oder Speckgeschwülste der Früheren, die meisten Fälle des Fibro-, Chondro- und Osteosarkoms; zu letzteren die bisher sog. Fleischgeschwülste und ihre Abart, die Markgeschwülste, die meisten Fälle von Myxo-, Glio- und Melanosarkom. Die Consistenz hängt vorzugsweise von der Beschaffenheit und Reichhaltigkeit der Intercellular-

substanz ab. — Jede Varietät des Sarkoms kann stellenweise, einzelne können selbst durch und durch so reich an Zellen und dadurch so weich werden, dass der Specialtypus des Muttergewebes ganz verloren geht: Sarcoma medullare (Fibrosarc. med., Myxos. med. u. s. w.), oder, da das Markige vom Zellenreichthum abhängt: Sarc. multicellulare.

Die Sarkome kommen am häufigsten in und unter der Haut (gewöhnliche grosse Sarkome; sog. Fleischwarzen, Verrucae carneae s. molles; manche Pigmentmäler, sowohl congenitale, sog. Naevus pigmentatus, Spilus, als Myrmecine; die Melanosarkome), zwischen den Muskeln und auf den Fascien (des Bauchs, des Rückens und der Extremitäten), auf dem Periost, am Zahnfleisch (sog. Epulis) und im Innern von Knochen, besonders des Unterkiefers, Vorderarms und Unterschenkels und in der weiblichen Mamma vor. Selten sind sie in inneren Organen, besonders Gehirn, Rückenmark und deren Häuten (besonders an der Dura mater), Lungen, Leber, Nieren, Pankreas u. s. w. In Lungen, Leber, Schleim- und serösen Häuten kommen die Sarkome meist nur secundär; in den Lymphdrüsen primär und secundär vor.

Ich fand die zelligen Sarkome auffallend häufig ohne andre Sarkome andrer Körperstellen an der Dura mater des Gehirns, besonders alter Leute; sie sitzen meist in den innersten Schichten derselben und sind häufig, besonders im Centrum, verkalkt. Unter dem Microscop sieht man zwischen den spindelförmigen Zellen reichliche, bisweilen auch im Stroma spärliche, ganz verkalkte Kugeln. Virchow nennt diese Varietät des Sarkoms Psammom (Die krkh. Geschw. II. p. 108).

Die grosse Mehrzahl der Sarkome ist geschwulstförmig. Das diffuse Sarkom, welches die Form einer Infiltration oder Hypertrophie hat, kommt vorzugsweise in den Muskeln, in der weiblichen Brust und im Hoden vor. Die Neubildung geschieht im interstitiellen Bindegewebe, während die Muskelfasern, Drüsenzellen u. s. w. meist atrophiren. Unter gewissen Verhältnissen erweitern sich die präexistirenden Höhlen und Canäle cystenartig (sog. Cystosarkom), besonders in der Mamma.

Die regressiven Metamorphosen des Sarkoms sind: Entzündung, bisweilen mit consecutiver Verschwärung oder Verjauchung; Gefässzerreissung; einfache Atrophie und dadurch Bildung von gelbem Tuberkel ähnlichen Herden; Fettmetamorphose bald mit consecutiver Erweichung (und in Folge davon theilweiser Resorption, oder Ulceration, oder Cystenbildung), bald mit folgender Verkäsung oder Tuberculisirung; Verkalkung.

Die allgemeinen Eigenschaften der Sarkome zeigen grosse Verschiedenheiten, besonders nach der Beschaffenheit des Sarkoms selbst und nach der Art des befallenen Organs.

Ihr Wachsthum ist bald von Anfang bis zu Ende langsam, bald Anfangs raschs, päter langsam, bald rasch bis zu Ende.

Ich sah einen, einen 30jährigen Mann betreffenden und in kaum sechs Wochen verlaufenden Fall von acutem Sarkom des Peritonäums mit gleichzeitiger Peritonitis — analog den Fällen von acuter Miliartuberculose und acuter Carcinose.

Das Wachsthum der Sarkome geschieht bald nur nach einer Richtung, bald nach allen Richtungen entlang den Geweben, von welchen das Sarkom zuerst ausging: z. B. längs des Periosts oder der Schleimhaut in den Nasenhöhlen und in allen damit zusammenhängenden Höhlen. Manche Sarkome werden durch resistentere Umgebungen längere Zeit sequestrirt: so die der Gelenkenden am Gelenkknorpel, andre durch fibröse Häute (Periost, Fascien, Sclerotica), durch die Wandungen grosser Gefässe. Nach Durchbrechung dieser Widerstände tritt dann meist rasches Wachsthum ein. — Die Sarkome bleiben dabei entweder immer umschrieben, oder werden stellenweise oder ringsum diffus, d. h. gehen auf alle Theile und Gewebe der Umgebung über.

Nach der Exstirpation erfolgt bisweilen vollständige Heilung, andremal treten nach derselben, Monate oder Jahre darauf, in der Narbe, seltner in den zugehörigen Lymphdrüsen, Recidive ein (daher der Name: recurring fibroid). Nach Operation dieser tritt dann bald Heilung ein, bald kehren noch ein oder mehrere, in einigen Fällen selbst zwanzig Male Recidive wieder. Auch jetzt ist noch vollständige Heilung möglich. Häufiger aber werden die recidiven Geschwülste immer zellenreicher, diffus, es entstehen Sarkome entweder in der Umgebung des Mutterknotens, oder in den zugehörigen Lymphdrüsen (welche aber nicht selten vollständig immun bleiben), oder in inneren Organen, am häufigsten in den Lungen, auch in der Leber und den Nieren (so besonders bei Knochensarkomen).

Die Sarkome sind meist schmerzlos. Sie influenciren das betreffende Organ und den Gesammtorganismus vorzugsweise durch ihren Sitz (Gehirn, Rückenmark, Mediastinum u. s. w.), sowie durch ihre Grösse, seltner durch ihre Metamorphosen.

Alle Sarkome, welche sehr reich an Zellen, namentlich an kleinen Zellen sind, sind in hohem Grade verdächtig, und besonders die kleinzelligen Glio- und Myxosarkome stehen hierin den Krebsen kaum nach. Ihnen gegenüber stehen die Fibrosarkome mit colossalen Spindelzellen und die selbst weichen Sarkome mit den vielkernigen Riesenzellen. — Ferner hängt die Malignität von dem befallenen Organ ab: Sarkome des Hodens neigen viel mehr zur Metastase als die des Eierstocks; die Spindelzellensarkome des Gehirns sind fast ohne Ausnahme solitär, die der Knochen öfter multipel; Sarkome der Fascien geben eine günstigere Prognose als die der Schleimhäute. Weiche und an sich zellenreiche Gewebe erzeugen auch häufiger zellenreiche Sarkome: so das Interstitialgewebe der Muskeln, das Knochenmark, das Gewebe mancher Schleimhäute, der Mamma, des Hodens, des Eierstocks. Eine besonders grosse Ausdehnung erreichen die meist zellenreichen Sarkome des Me-

diastinums, der Orbita, die tiefliegenden Cervicalsarkome, manche Retroperitonäalsarkome und manche der Tiefe der Extremitäten, namentlich des Oberschenkels. Die pigmentirten Medullarsarkome des Augeninnern sind durch ihre Fortsetzung auf die Umgebung, besonders die weichen Hirnhäute, und durch ihre Metastasen besonders gefährlich.

## VIII. Krebs oder Carcinom.

Abernethy. Surg. works. 1811. II.

Baring. Ueber den Markschwamm des Hodens. 1833.

Bayle et Cayol. Art. Cancer im Dict. d. sc. méd. 1812.

Bennett. On cancerous and cancroid growths. 1849.

Bibra. Arch. f. phys. Heilk. 1846.

Bidder. Müller's Arch. 1852. p. 178.

Billroth. Virch.'s Arch. XVIII. p. 82.

Broca. Mém. de l'acad. franç. 1852. XVI.

Bruch. Die Diagnose der bösartigen Geschw. 1847. — Ztschr. f. rat. Med. 1849. VII. — Arch. f. phys. Heilk. XIV.

Burns. Diss. on infl. 1800. II. — Princ. of surg. 1838. I.

Carswell. Art. Scirrhus in Forbes' Cyclop. of pract. med. 1833.

Cruveilhier. Anat. path.

Demme. Schweiz. Monatsschr. 1858. III.

Dittrich. Prag. Vjschr. 1848. III.

Dupuytren. Consid. génér. sur le cancer. 1817.

Ecker. Arch. f. phys. Heilk. 1844. p. 380.

Eiselt. Prag. Vjschr. LXX. u. LXXVI.

Förster. Virch.'s Arch. XIV. p. 91. — Würzb. Ztg. IV. p. 317. — Hdb. d. p. A. I. p. 388.

Frerichs. Jenaische Ann. 1849.

Gerlach. Der Zottenkrebs. 1852.

Hannover. Müll.'s Arch. Jhrber. f. 1843. — Das Epithelioma. 1852.

Köhler. Die Krebs- und Scheinkrebskrankh. 1853.

Laennec. Art. Encéphaloide im Dict. des sc. méd. 1812.

Lebert. Müll.'s Arch. 1844. — Phys. path. 1845. II. — Virch.'s Arch. IV. p. 192. — Traité prat. des maladies cancéreuses. 1851.

Martius. Die Combinationsverh. d. Krebses u. d. Tub. 1853.

Maunoir. Mém. sur les fong. méd. et hémat. 1820.

Mayor. Bull. de la soc. anat. 1844. p. 218. — Rech. sur les tum. epiderm. 1846.

J. Müller. Dessen Arch. 1843. p. 438. — Ueb. d. fein. Bau u. die Formen der krankh. Geschwülste. 1838.

Otto. Seltne Beob. 1816. I. p. 119. 1824. II. p. 108.

Redfern. Monthly journ. 1850.

Reinhardt. Virch.'s Arch. I. p. 528.

Remak. Deutsche Klin. 1854.

Rokitansky. Hdb. d. path. Anat. 1846. I. — Ueb. die Entw. der Krebsgerüste. Sitzgsber. d. Wien. Acad. 1852. — Ueb. den Zottenkrebs. Ibid. — Ueb. den Gallertkrebs. Ibid.

Schröder van der Kolk. Nederl. lanc. 1853.

Scarpa. Sullo scirro e sul cancro. 1821.

Schuh. Prag. Vjschr. 1851.
Sédillot. Gaz. méd. de Strassb. 1846.
Thiersch. Der Epithelialkrebs nam. der Haut. 1865.
Virchow. Würzb. Verh. 1850. I. p. 106. — Dessen Arch. I. p. 94. III. p. 22. XI. p. 89. — Gaz. méd de Paris. 1855. p. 211.
E. Wagner. Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 153. — 1859. p. 306. — Arch. d. Heilk. I. p. 157. III. p. 143. — Der Gebärmutterkrebs. 1858.
Walshe. Nature and treatm. of cancer. 1846.
Wardrop. Obs. on fung. haemat. 1809. Ueb. v. Kühn. 1817.
(Vergl. ausserdem die Handb. der pathol. Anat. und die der Chir. von Bruns, Billroth, Bardeleben u. A.)

Krebs nennt man eine in fast allen Geweben und Organen, als Geschwulst oder Infiltration vorkommende, ein-, mehr- oder vielfache, selten acute, meist chronische Neubildung von der verschiedensten Grösse, Gestalt, Farbe, Consistenz u. s. w., welche wesentlich aus Zellen besteht, die nach Grösse, Gestalt, Anordnung u. s. w. andern physiologischen Zellen gleichen oder sich mehr oder weniger davon unterscheiden, in meist ungeheurer Zahl vorkommen, stets in mehr oder weniger deutlichen Alveolen sitzen und vorzugsweise durch ihre Zahl und durch ihre Metamorphosen den Untergang des betreffenden Organtheils und schliesslich des Organismus selbst zur Folge haben.

Die Synonyme des Krebses sind ausserordentlich zahlreich. Sie betreffen nur zum kleinsten Theil besondere Arten und Metamorphosen des Krebses (z B. Scirrhus, Faserkrebs, Markschwamm, Epithelialkrebs, Zellenkrebs, Gallertkrebs, Alveolarkrebs, reticulirter Krebs, Carcinoma melanodes, haematodes, fasciculatum u. s. w.); zum allergrössten Theil beziehen sie sich auf die verschiedenen Theorien über Entstehung und Wesen des Krebses (z. B., ausser einem Theile der schon erwähnten Synonyme, spongoid inflammation, Fungus medullaris, Medullarsarkom, Encephaloid, matière cérébriforme, milchähnliche Geschwulst, Galactomyces, etc.). Die jetzt vorzugsweise gebräuchlichen Namen werden im Folgenden erwähnt.

Der Krebs kommt in allen Geweben, mit Ausnahme des Knorpelgewebes, der innern und mittlern Arterienhaut, und in allen Organen vor. Er betrifft jedoch die verschiedenen Gewebe und Organe in sehr verschiedener Häufigkeit. Unter den einfachen Geweben ist das Bindegewebe aller Formen und aller Orte sein Lieblingssitz. Was die Organe anlangt, so betrifft er dieselben in folgender Häufigkeitsscala: am häufigsten Uterus und Vagina, weibliche Brustdrüse, Lymphdrüsen, Leber, Magen, Oesophagus; seltner Lungen, Haut, Darmcanal, Peritonäum, Knochen, Gehirn und Gehirnhäute, Augapfel, Nieren, Nebennieren, Hoden; am seltensten Harnblase, Ovarien, Muskeln, Zunge, Luftwege, Speicheldrüsen, Tonsillen, Schilddrüse, Rückenmark, Milz, Venen und Lymphgefässe. — Der Krebs zeigt ausser der Vorliebe für einzelne Organe noch eine besondere Vorliebe für gewisse

Theile der Organe: Vaginalportion des Uterus, Pförtnertheil des Magens, Cardiatheil desselben, Uebergangsstellen der Haut in die Schleimhäute, unteres Ende des Dünndarms, Cöcum, Rectum, Trigonum der Harnblase u. s. w.

Die oben angegebene Häufigkeitsscala über das Vorkommen der Krebse gilt nur in absolutem Sinne. In Betreff der Häufigkeit des Befallenwerdens der Organe von primärem und secundärem Krebs ist die Scala ungefähr wie folgt. Für den primären Krebs: zuerst Uterus (und Vagina), weibliche Mamma, Magen, Oesophagus, Lymphdrüsen; dann Leber, Haut, Darm, Knochen, Harnblase, Nieren, Gehirn und Hirnhäute, Hoden, Bulbus; zuletzt Ovarien, Lungen, Luftwege, Schilddrüse, Speicheldrüsen, Lymphgefässe. Für den secundären Krebs: Lymphdrüsen und Bindegewebe in der Umgebung des primären Krebses; die betreffenden serösen Häute; Leber und Lungen; Haut, Muskeln, Knochen, Herz, endlich alle übrigen Organe. — Die meisten derjenigen Organe, in denen primärer Krebs vorzugsweise häufig ist, zeigen secundären Krebs auffallend selten (Mamma, Uterus, Magen), während manche Organe, wie Leber und Lymphdrüsen, beiderlei Krebse nicht selten darbieten.

Bei paarigen Organen (Mammae, Nieren, Hoden, Speicheldrüsen u. s. w.) wird meist nur das eine Organ, bisweilen später auch das andre, selten werden beide gleichzeitig oder bald nacheinander vom primären Krebs ergriffen. Der secundäre Krebs kommt meist in beiden paarigen Organen vor.

Nicht selten geht der primäre Krebs auch von dem, verschiedne Organe umgebenden Bindegewebe aus: am häufigsten ist dies das retroperitonäale Bindegewebe, seltner das Bindegewebe der Extremitäten, das in der Leberpforte, um den Oesophagus.

Nicht selten kommt der Krebs auch in andern Neubildungen, besonders von Bindegewebe (in Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in der Narbenmasse von Magengeschwüren etc.), in Cysten u. s. w. vor.

Der Krebs kommt in ein-, mehr- oder vielfacher Zahl vor. In Fällen der letzteren Arten betrifft er entweder ein und dasselbe Organ (z. B. Leber, Lungen u. s. w.), oder doch gleiche Organe (Lymphdrüsen verschiedener Theile), oder er sitzt in verschiedenen Organen. Im letzteren, nicht selten auch im ersteren Falle haben die mehr- oder vielfachen Krebse selten ungefähr dieselbe Beschaffenheit (manche Fälle von gewöhnlichem chronischen Krebs und die Fälle von acutem Krebs). Gewöhnlich finden sich vielmehr in verschiedenen Organen Krebse mit verschiedenem, von der Länge ihres Bestehens abhängigem Verhalten. Denjenigen Krebs, welcher die stärksten Veränderungen zeigt, welcher nicht selten auch das grösste Volumen hat, nennt man den primären Krebs. Den damit in con-

tinuirlichem Zusammenhange stehenden Krebs anderer benachbarter Organe nennt man fortgesetzten oder fortgeleiteten Krebs. Alle übrigen, meist kleineren und frischen Krebse heissen secundäre oder metastatische. Die secundären Krebse sitzen entweder in demselben Organ und Gewebe, in der Nähe des primären Krebses oder entfernt davon; oder sie sitzen in den zugehörigen Lymphdrüsen (z. B. bei Mammakrebs in den Achseldrüsen); oder sie haben ihren Sitz in den mit dem Mutterorgane des primären Krebses zusammenhängenden Organen und Geweben (z. B. in der Serosa bei Magenkrebs, in der Pfortader bei Darmkrebs, in der betreffenden Pleura bei Mammakrebs, in der Leber bei Magen- und Darmkrebs); oder endlich sie sitzen in Organen, welche in keiner Beziehung zum Mutterorgane des primären Krebses stehen (z. B. in der Niere bei Magenkrebs, in den Jugulardrüsen bei Uteruskrebs). Die Anzahl der secundären Krebse ist bald eine geringe, bald eine ausserordentlich grosse.

Der Krebs tritt entweder in Form einer Geschwulst, oder als Infiltration auf. Die Krebsgeschwulst (Krebstumor, Krebsknoten, circumscripter Krebs) hat eine Grösse vom eben Wahrnehmbaren (miliarer Krebs) bis zur Grösse eines Kopfs und darüber. Ihre Gestalt ist regelmässig rund oder ganz unregelmässig; an Stellen, wo ein Druck stattfindet, sowie durch Zusammenfliessen mehrerer Geschwülste wird sie verändert. Die Krebsgeschwulst ist platt oder kuglig. Ihre Consistenz variirt von Knochenhärte bis zu breiiger Weichheit. Die Krebsknoten erscheinen für das blosse Auge häufig mehr oder weniger scharf begrenzt; beim Versuch sie auszuschälen aber, oder bei der microscopischen Untersuchung zeigen sie fast stets einen continuirlichen Zusammenhang mit den normalen Geweben. Nur in sehr seltnen Fällen ist die Krebsgeschwulst wirklich durch eine krebsfreie Schicht von lockerem Bindegewebe (Kapsel) von der Umgebung geschieden und leicht ausschälbar. Die Umgebung der meisten Krebsknoten zeigt eine geringe, nicht im Verhältniss zur Grösse jener stehende Compression. — Der Krebs in Geschwulstform findet sich vorzugsweise im interstitiellen Bindegewebe der verschiedensten Stellen, in und unter der äussern Haut und in den serösen Häuten, in Gehirn, Leber, Milz, Lungen u. s. w.

In der Haut, in Schleimhäuten und Hohlorganen (Uterus etc.) bildet der Krebs am häufigsten eine sog. Infiltration (infiltrirter oder diffuser Krebs). Die betreffende Haut oder das Organ ist dann an einer kleineren oder grösseren Stelle von einer homogenen, verschieden gefärbten, beim Darüberstreichen häufig milchigen Saft gebenden Masse gleichmässig durchsetzt, so dass die zusammensetzenden

Gewebe nicht oder nur theilweise erkennbar sind und in verschiedenem Grade verdickt erscheinen.

In den meisten Fällen finden beide Verhältnisse zugleich statt; d. h. die Infiltration bildet eine kugelförmige, runde oder zackige, scheinbar scharf umschriebene Masse, — Fälle, die man meist als Krebsknoten ansieht.

Die Schnittfläche des Krebses stellt sich verschieden dar, je nachdem derselbe eine Geschwulst oder eine Infiltration oder Uebergänge des Einen in's Andere bildet. Im Allgemeinen ist das Gewebe oder Organ an der betreffenden Stelle in verschiedenem Grade verdickt, seine Structur ist ganz oder theilweise zu Grunde gegangen. Im Speciellen lassen sich folgende Arten des Verhaltens der Schnittfläche unterscheiden.

Die Schnittfläche ist fest, bald von derselben Consistenz wie das normale Gewebe, bald viel fester und beim Durchschneiden kreischend, grau, grauweiss oder grauroth, gleichmässig glatt, speckähnlich oder fasrig, wenig feucht, saftlos, oder spärliche seröse Flüssigkeit, oder stellenweise, selten überall spärlichen milchigen Saft entleerend: Scirrhus, Faserkrebs (Chondroidkrebs, Carcinoma fibrosum, squirre ligneux etc.). Derartige Krebse sind meist klein, meist infiltrirt; sie sind bald rundlich, bald bieten sie an der Peripherie verschieden zahlreiche und verschieden lange Ausläufer dar. Sie wachsen meist langsam. Sie kommen vorzugsweise in der Mamma, seltner in Oesophagus, Magen, Darm, serösen Häuten, Knochen u. s. w. vor. Die folgenden secundären Krebse sind bald Scirrhen, bald und häufiger Markschwämme. Diese Krebsart kann durch Zellenvermehrung u. s. w. in Markschwamm übergehen; andererseits kann sich ein Markschwamm in Scirrhus umwandeln (s. u.).

Die Schnittfläche ist markweiss, grauweiss oder in verschiedenen Nüancen roth, nicht selten auch stellenweise roth oder gelb gesprenkelt; sie ist meist weich in den verschiedensten Graden bis herab zur Consistenz fötalen Hirnmarks, seltner härter; sie ist vollständig homogen oder nur stellenweise undeutlich fasrig; beim Darüberstreichen entleert sich überall und gleichmässig, bisweilen nur stellenweise oder aus einzelnen kleinsten Oeffnungen eine meist reichliche, selten schwachschleimige, meist rahmähnliche oder milchige Flüssigkeit (Krebssaft), um so mehr, je später die Untersuchung vorgenommen wurde: Medullarkrebs, Markschwamm (Medullarsarkom, Encephaloid, weicher Krebs, Zellenkrebs u. s. w.). In manchen Fällen zeigt die Schnittfläche ein sehr zartes oder verschieden grobes Netzwerk, in

dessen sehr kleinen, bis hirsekorn- und erbsengrossen Lücken ein deutlich rahmiger oder schwach käsiger Saft enthalten ist, der im erstern Falle die Schnittfläche gleichmässig bedeckt, im letztern sich in Gestalt von Mitessern entleert; nach Entleerung des Saftes erscheinen die Lücken als glatte Gruben (Cancer aréolaire pultacé), oder sie enthalten ein noch macroscopisches, sehr zartes, oder ein microscopisches Fächerwerk. — Der Markschwamm bildet meist Geschwülste von bisweilen sehr bedeutender Grösse. Er kommt an äussern Theilen in allen Tiefen der Gewebe, in Mamma, Magen, Leber, Lymphdrüsen u. s. w. vor.

Die beiden genannten Krebsarten zeigen die mannigfachsten Uebergänge in einander, so dass bisweilen in einem und demselben Falle beide nicht nur in verschiednen Organen, sondern auch in dem nämlichen Organe, selbst in demselben Krebsknoten oder Krebsinfiltrat vorkommen können, und dass Viele einen Krebs zum Scirrhus rechnen, welchen Andere für Markschwamm ausgeben. Das Hauptmotiv bei der Beurtheilung liefert die Consistenz. Letztere hängt, abgesehen vom speciellen Organe, nicht nur von der Masse des Stroma, sondern auch von der Grösse der Alveolen, von der Menge der Krebszellen und von der Art der Aneinanderlagerung letzterer ab.

Im Ganzen ähnlich dem Medullarkrebs verhält sich der Cylinderzellenkrebs; derselbe erreicht meist nur eine mässige Grösse, hat Knotenform oder ist infiltrirt. Er hat meist keine oder nur spärliche secundäre Krebse zur Folge. Sein Vorkommen betrifft besonders Magen, Darm und Uterus.

Der Pflasterzellenkrebs, Epithelialkrebs (Cancroid, Epitheliom) bildet selten einen mehr oder weniger scharf begrenzten Knoten, sondern hat fast stets die Form einer diffusen Infiltration. Er ist meist von geringer Ausdehnung; die betreffende Stelle ist gleichmässig oder knotig verdickt und zeigt in der Mitte häufig ein kraterförmiges Geschwür. Oder er bildet ein verschieden, bisweilen sehr (1 □' und darüber) grosses, grauweisses, graurothes, selten dunkelrothes, meist grobgranulirtes und oft mit Krusten bedecktes Geschwür, welches mässig verdickte, flache oder knotige, glatte oder warzige Ränder hat. Die Schnittfläche ist meist weiss oder grauweiss, meist saftlos oder selbst trocken und bröcklig, häufig körnig, selten homogen oder faserähnlich, oder fleischig oder drüsig, sehr selten saftig. Ausser in den sehr seltnen Fällen kapselartiger Begrenzung zeigt die Peripherie entweder allmäligen Uebergang in die normalen Gewebe, oder sie enthält scheinbar scharf begrenzte, zapfenartige Massen. Bei starkem Darüberstreichen entleeren sich aus der Hauptmasse ausser einer meist spärlichen, serösen oder selten rahmigen Flüssigkeit weissliche, verschieden grosse, Comedonen ähnliche Körper. Im Centrum finden sich bisweilen eine oder mehrere, meist

nicht scharf begrenzte Höhlen mit trocknem, grauweissem, in verschiedenen Graden atheromähnlichem Inhalt.

Manche Pflasterzellenkrebse gleichen in jeder Beziehung gewöhnlichen festeren Markschwämmen.

Viele sog. bösartige oder warzige Geschwüre der Haut sind ulcerirte Epithelialkrebse.

Der Epithelialkrebs kommt primär am häufigsten auf der äussern Haut, vorzugsweise an deren Uebergangsstellen in die Schleimhäute (Unterlippe, Umgebung der äussern Nasenöffnung, der Augenlider, des Ohres, des Anus, der äussern männlichen und weiblichen Genitalien), sowie in letzteren selbst (besonders in Oesophagus, Vaginalportion, Rectum), seltner in fibrösen Häuten, Muskeln (Zunge) und Knochen vor. Secundär findet er sich nicht selten in den zugehörigen Lymphdrüsen, selten in innern Organen, besonders Lungen, Leber, Nieren.

Der Epithelialkrebs entsteht meist primär, selten in andern Neubildungen. Auffallend häufig kommt er, besonders der der Haut, bei Männern jenseits des 40.—50. Jahres und bei solchen niederer Stände vor. Vor dem 30. Jahre ist er noch nicht beobachtet worden.

Die Veränderungen der von Krebs freien Theile der Organe waren entweder schon vor der Krebsentwicklung vorhanden oder sind erst Folge des Krebses. Sie lassen sich nicht immer streng auseinanderhalten. Die wichtigsten, vom Krebs abhängigen Veränderungen sind: Hypertrophien, besonders der meist erweiterten, hinter dem Krebs liegenden musculösen Theile von schlauchartigen Organen (Darmcanal vom Oesophagus bis zum After, Uterus, Harnblase), seltner Hypertrophie von Drüsen; — Atrophien, besonders drüsiger Organe (Leber, Lymphdrüsen, Ovarien); — acute und bei längerer Dauer chronische Katarrhe der umliegenden Schleimhaut oder der Schleimhaut des ganzen Organs, und deren Folgen: Pigmentirung, Verdickung, Zottenbildung, Ulcerationen, Hämorrhagien, falsche Wassersuchten (Uterus, Nieren etc.); selten croupöse und sog. diphtheritische Entzündungen; — Pseudomembranen und Adhäsionen der betreffenden serösen Haut: dadurch Verwachsungen, welche zum Theil symptomreicher sind als der Krebs selbst, Verhinderung von Perforation u. s. w.; — eitrige und septische Entzündungen der serösen Häute, welche Folge des localen Krebses, oder der dem Krebs consecutiven Krankheiten (Hydronephrose, Darmdilatationen etc.) sind, oder in keiner nachweisbaren Beziehung zum Krebs stehen (Pericarditis); — Venenthrombosen, in Folge von Druck, Venenkrebs, Marasmus. Bisweilen sind die von Krebs freien Theile vollkommen normal (manche Fälle von Magenkrebs, Drüsenkrebs u. s. w.).

Histologie des Krebses.

Der Krebs besteht aus dem Krebssaft und aus einer demselben zum Reservoir oder zur Stütze dienenden festen Substanz, dem Stroma. Der Krebssaft besteht wiederum aus körperlichen Bestandtheilen (Krebszellen oder Krebskerne) und aus einer zwischen diesen befindlichen, meist sparsamen und flüssigen Substanz (Intercellularsubstanz oder Krebsserum). Das Krebsstroma bildet bei gewöhnlichen, nicht zottigen Krebsen mehr oder weniger zahlreiche, verschieden grosse und verschieden gestaltete, abgeschlossene oder unter einander zusammenhängende Höhlen, die sog. Krebsalveolen, in deren Innerem die Krebszellen enthalten sind; bei Zottenkrebsen papilläre Excrescenzen von verschiedener Gestalt, in deren Peripherie die Krebszellen liegen.

Die Zellen des Krebses haben keine sog. specifischen Kennzeichen, d. h. selbst der geübteste Microscopiker ist nicht im Stande, aus der Beschaffenheit der Krebszellen allein, ohne Zuhilfenahme anderer microscopischer und der macroscopischen Eigenschaften der betreffenden Geschwulst, eine bestimmte Diagnose zu machen. Nur einige Puncte sind es, aus denen man wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit Krebszellen erkennen kann. Es sind dies die verhältnissmässig bedeutende Zahl der Zellen, ihre verhältnissmässig bedeutende Grösse, ihre unregelmässige, nur mit einzelnen physiologischen Zellen mehr oder weniger übereinstimmende Gestalt, die häufig mehrfache Zahl der Zellenkerne und der Kernkörperchen, vor allem endlich die bedeutende Grösse des Kerns und meist auch des Kernkörperchens. Da aber nicht wenige Krebse nur aus Zellen bestehen, welche die angeführten Kennzeichen nicht in toto oder welche selbst keins derselben darbieten, so sind jene eben nicht characteristisch.

Die Krebszellen sind wirkliche Zellen oder sog. Protoplasmen.

Die meisten Krebse enthalten wirkliche Zellen, d. h. Körper mit Zellmembran, Zellinhalt, Kern und Kernkörperchen. Einzelne Krebse jedoch enthalten nur Protoplasmen, d. h. membranlose Massen einer zähflüssigen stickstoffhaltigen Substanz, in deren Innerem ein Kern liegt. Derartige Krebse lassen sich entweder auf keine Weise, durch verschiedene Zusätze (Chromsäure, doppeltchromsaures Kali u. s. w.) in Zellen zerlegen; oder letzteres ist möglich, wenn man die Neubildung längere Zeit nach der Exstirpation oder nach dem Tode, ohne Weiteres oder unter Zusatz der genannten Flüssigkeiten untersucht. Zwischen derartigen Protoplasmen und wirklichen Zellen kommen übrigens gerade im Krebs die mannigfachsten Uebergänge vor. Viele Male kann man nicht entscheiden, ob die sog. Zelle eine wirkliche Membran besitzt oder ob die äusserste Schicht des Protoplasma nur membranähnlich verdichtet ist.

Die Zellen von Epithelialkrebsen sind nicht glatt, sondern zeigen deutliche, radiär gestellte Linien, welche zarten Stacheln oder Riffen entsprechen, durch welche die Zellen aneinander geheftet werden — ähnlich wie dies an den Zellen der Rindszunge, des Rete Malpighi vom Menschen u. s. w. vor-

kommt (M. Schultze: Virch.'s Arch. XXX. p. 260. Schrön: Moleschott's Unters. IX.).

Die Zahl der Zellen ist in Krebsen meist eine ausserordentlich grosse. Selten kommen auch frische Krebse mit sehr spärlichen Zellen vor. In manchen Krebsen lassen sich die Zellen sehr schwer isoliren. In manchen atrophischen Krebsen können die Zellen oder selbst ihre Rückbildungsproducte ganz fehlen.

Die Grösse der Krebszellen zeigt bald nichts Besonderes, bald aber ist sie bedeutender als die der physiologischen Zellen, mit Ausnahme der Eizelle, mancher Ganglien- und Epithelialzellen. Sie wechselt zwischen ca. $^1/_{300}$—$^1/_{20}'''$. Metamorphosirte Zellen können beide Extreme noch übersteigen.

Die Gestalt der Krebszellen ist gleichfalls so verschieden, dass dieselben geradezu allen physiologischen Zellen gleichen können (farblosen Blut- und Schleimkörperchen, Epithel- und Drüsenzellen jeder Art, Ganglienzellen u. s. w.); ausserdem kommt noch eine Menge von Zellenformen vor, welche im normalen Körper sich nicht finden. Die Zellen sind ferner kuglig oder in verschiedenen Graden abgeplattet. Beiderlei Verhältnisse hängen wesentlich mit der Anordnung der Zellen zusammen (s. u.).

Die Zellmembran ist, wo sie vorhanden, meist zart im Verhältniss zur Grösse der Zellen, bisweilen auch sehr dick. — Der Zellinhalt ist gewöhnlich homogen, verschieden durchsichtig, je nach der Grösse der Zelle und des Kerns verschieden reichlich. Durch Wasser wird er meistens heller, aber es treten kleine Körnchen darin auf. Gegen die übrigen Reagentien verhält er sich ähnlich dem gewöhnlicher junger physiologischer Zellen. Der Zellinhalt besteht aus albuminöser Substanz allein oder gleichzeitig aus schleimiger Masse. — Der Zellenkern ist bald einfach, bald doppelt, bald mehrfach vorhanden. Seine Grösse geht gewöhnlich der Grösse der Zelle parallel: sie beträgt zwischen $^1/_{400}$—$^1/_{40}'''$, ist dabei aber meist bedeutend im Verhältniss zur Grösse der Zelle. Seine Gestalt ist rund, oval u. s. w. — Das Kernkörperchen ist einfach, doppelt oder mehrfach und gleichfalls verschieden, häufig verhältnissmässig sehr gross.

In vielen, selbst frischen Krebsen sieht man neben den Zellen zahlreiche freie Kerne oder letztere bilden den alleinigen Bestandtheil. Häufig sind diese Kerne erst nach der Operation oder nach dem Tode frei geworden. Manche Krebse endlich enthalten wirklich neben den Zellen oder als einzigen Bestandtheil freie Kerne (besonders Krebse des Augapfels, des Periosts, überhaupt rasch entstandene Krebse).

Die gegenseitige Anordnung der Krebszellen zeigt

Verschiedenheiten, welche meist streng gesondert sind, zum Theil auch Uebergänge untereinander zeigen.

1) Die Krebszellen sind sämmtlich von mehr oder weniger cylindrischer Gestalt: sog. Cylinderzellenkrebs oder Cylinderepithelialcancroid. Ihre Anordnung entspricht vollkommen der normalen Anordnung der Cylinderepithelien, z. B. der Magen- und Darmschleimhaut. Die Zellen sind bald denen der Magen- und Darmschleimhaut vollkommen gleich, bald sind sie, sowie ihre Kerne grösser und unregelmässig cylindrisch. Oder nur die Krebszellen, welche in der Peripherie der Alveolen liegen, sind deutlich cylindrisch; die weiter nach innen liegenden haben eine unregelmässige, oft quadratische, geschwänzte, sternförmige u. s. w. Gestalt; die im Centrum gelegenen sind meist rund oder rundlich. Das Stroma ist meist wenig mächtig. Die Alveolen sind meist mittelgross oder gross, oval, cylindrisch, unregelmässig drüsenähnlich ausgebuchtet, u. s. w. Ihre Gestalt ist, ausser an ausgepinselten Durchschnitten, auch an den Zellen leicht zu erkennen, indem diese so innig aneinanderhaften, dass sie en masse aus den Alveolen entfernt werden können. Diese Structur bietet eine grosse Anzahl sog. Markschwämme, namentlich des Magens, Darms, Uterus, der Mamma etc. und der betreffenden secundären Krebse dar.

Hierzu gehört auch jene, besonders in der Mamma und in Lymphdrüsen, seltner in der äussern Haut vorkommende Form, wo bei der Untersuchung des frischen Präparats keine gewöhnlichen Zellen vorkommen, sondern grosse, Mutterzellen mit Tochterkernen ähnliche, vollständige Abgüsse der Alveolen darstellende, daher cylindrische, kolbige etc. Massen, welche scharf begrenzt sind und aus einer homogenen, fein granulirten Grundsubstanz und meist ziemlich nahe beieinander liegenden, ziemlich regelmässig angeordneten, runden oder ovalen, meist grossen Kernen mit grossem Kernkörperchen bestehen (sog. Hohlkolben, Keimcylinder, tissu héteroadénique). Durch längeres Liegen, durch Einlegen in Chromsäurelösung, chromsaures Kali etc. kommen die einzelnen Zellen meist zum Vorschein.

In manchen Krebsen ist ein Theil der peripherischen Zellen der Alveolen mehr oder weniger cylindrisch; dazwischen liegen mehr oder weniger spindelförmige Zellen. Letztere hängen mittels des einen Endes dem Stroma fest an, während das andere Ende mit andern, ähnlich gestalteten oder cylindrischen oder ganz unregelmässigen Zellen im Zusammenhange steht. Uebrige Verhältnisse wie bei 1.

Oder die Krebszellen sind sämmtlich oder fast sämmtlich sog. geschwänzte, d. h. bei sehr verschiedener Gestalt des Zellkörpers zeigen sie 1, 2 oder noch mehr, selten dickere, meist fadenförmig dünne, kurze oder lange Fortsätze, mittels deren sie theils mit dem Stroma, theils mit benachbarten Krebszellen mehr oder weniger zusammenhängen.

In allen bisher genannten Fällen sitzen die Krebszellen dem Stroma fast stets rechtwinklig, selten spitzwinklig, bisweilen sogar fast parallel an. Im letzteren Falle kann das Krebsgewebe Aehnlichkeit mit dem Sarkomgewebe haben.

2) Die Zellen der Alveolen sind klein, von mehr oder weniger viereckiger Gestalt, dabei mehr cubisch oder mehr abgeplattet, und sitzen dem Stroma mit breiter Fläche auf. Die Alveolen selbst sind rund oder oval oder cylindrisch oder traubenförmig. Das Stroma ist verhältnissmässig reichlich. Seltnere, sog. kleinzellige Form des Epithelialkrebses äusserer und innerer Organe. Bietet häufig Uebergänge zur folgenden Form dar.

3) Die peripherischen Krebszellen sind klein, cylindrisch, senkrecht zum Stroma, deutlich kernhaltig; die darauf folgenden sind grösser oder sehr gross, würfelförmig oder plattenförmig, quadratisch, rhombisch, rechteckig, keulenförmig u. s. w., mit meist deutlichem, mittelgrossem oder grossem Kern, selten kernlos; die innersten Zellen sind häufig um ein helles, homogenes oder Kerne enthaltendes Centrum concentrisch geschichtet, im höchsten Grade abgeplattet, faserähnlich, kernlos (sog. Nester). Oder die Zellen sind sämmtlich gross, platt, von verschiedener Gestalt, meist rhombisch oder langgestreckt, meist mit deutlichem grossen Kern. In sehr seltnen Fällen sind die Zellenhaufen von einer homogenen Membran umgeben. — Die Alveolen beider Formen sind sehr verschieden gross, bisweilen macroscopisch; ihre Gestalt ist bald regelmässig rund oder oval, bald unregelmässig ausgebuchtet, drüsenähnlich. Das Stroma ist meist sparsam. — Dies ist die Structur des sog. Epithelial- oder Pflasterzellenkrebses.

In einzelnen Fällen sind nur die peripherischen Zellen der Alveolen grösser, plattenartig, geschichtet, während die innern kleiner, rundlich oder unregelmässig gestaltet sind. — Uebergang zum gewöhnlichen Markschwamm.

4) Die runden, rundlichen oder ganz unregelmässig gestalteten Zellen liegen in einer reichlichen oder spärlichen Zwischensubstanz ordnungslos nebeneinander; dies ist sowohl in den sog. Markschwämmen als in frischen Faserkrebsen der Fall.

Wie aus der bisherigen Darstellung hervorgeht, nehme ich nur eine einzige Hauptart von Krebs an, im Gegensatz zu den meisten Andern, welche den gewöhnlichen Krebs, den Epithelialkrebs und den Gallertkrebs streng von einander trennen. Ueber letzteren siehe unten. Was die Trennung der beiden ersten Arten anbelangt, so unterscheiden Förster (Virch.'s Arch. XIV. p. 108) und fast alle pathologischen Anatomen streng zwischen Cancroid und Carcinom. Cancroid, Epithelioma, und zwar Platten- und Cylinderepithelialgeschwulst, nennt Förster jede Geschwulst, welche aus einer Anzahl Anfangs microscopischer, später macroscopischer, aus typisch angeordneten Epithelialzellen zusammengesetzter Körper besteht, die Anfangs in das normale Bindegewebe der Organe (Haut, Schleimhäute), später, nach beträchtlicherem Wachsthum der Geschwulst, in die Alveolen eines neugebildeten Stroma eingebettet sind. Carcinom hingegen nennt

er diejenigen Geschwülste, in welchen die Alveolen des Stroma mit indifferenten und ungeordneten Zellenmassen angefüllt sind.

Eine nachweisbare Intercellularsubstanz fehlt den meisten Krebsen; die einzelnen Krebszellen hängen durch eine unsichtbare Masse unter einander mehr oder weniger fest zusammen. In manchen Krebsen aber findet sich eine helle, flüssige, eiweiss- oder schleimähnliche Substanz in meist geringer, selten in grösserer Menge. Sie ist entweder schon an ganz frisch untersuchten Krebsen vorhanden, oder sie entsteht erst, wenn die Krebse längere Zeit nach der Exstirpation oder nach dem Tode untersucht werden. Im letzteren Falle ist sie nicht ursprüngliche Bildung, sondern entweder durch Austritt aus den normalen Zellmembranen, oder durch Umwandlung des sog. Protoplasma, oder durch Zerfall u. s. w. gewöhnlicher Krebszellen entstanden.

Stroma oder Gerüst des Krebses heisst der feste, nach Entfernung des Krebssaftes zurückbleibende, aus Bindegewebe verschiedener Structur und Anordnung, aus Gefässen und nicht selten aus noch andern Resten des Mutterorgans bestehende Theil des Krebses.

Die Menge des Stroma wechselt in hohem Grade. Nur selten ist dasselbe so reichlich, dass es den bei Weitem grössten Theil des Krebses bildet, und dass man auch bei der microscopischen Untersuchung nur wenige und kleine, mit Zellen erfüllte Alveolen findet: sog. Scirrhus. Dies ist der Fall bei manchen Krebsen während der ganzen Zeit ihres Bestehens; in der Peripherie mancher Krebse, in den sog. atrophischen Krebsen. Häufiger zeigen Stroma und Krebssaft ungefähr gleiche Mächtigkeit. Am häufigsten endlich überwiegen die Zellen das Stroma in verschiedenem Grade an Mächtigkeit, bis dahin, dass letzteres nur einen sehr untergeordneten Bestandtheil des Krebses bildet oder selbst stellenweise vollkommen zu fehlen scheint (wie in manchen rasch wachsenden Markschwämmen und in sehr alten Epithelialkrebsen): durch Aufgiessen von Wasser oder bei der microscopischen Untersuchung kommt es dann deutlich zum Vorschein.

Nach Redfern und Rokitansky gibt es auch Krebse ohne Stroma. Nach Letzterem gehören hierher die lockeren, rahmähnlich zerfliessenden Medullarmassen, welche als Infiltrat spongiöser Knochen und als eine Degeneration der Hypophyse vorkommen.

Die Structur des Stroma verhält sich verschieden. Bald besteht dasselbe aus wellenförmigem Bindegewebe mit sparsamen oder

reichlichen Bindegewebskörperchen; bald aus nicht wellenförmigem, undeutlich fasrigem oder ganz homogenem Bindegewebe mit meist sparsamen und wenig entwickelten Bindegewebskörperchen, welche streckenweise sogar ganz fehlen können; selten besteht es nur oder vorzugsweise aus spindelförmigen Zellen, welche nach Art mancher Sarkome an einander gereiht sind; sehr selten ist es dem Schleimgewebe mehr oder weniger ähnlich (sog. Schleimgerüstkrebs). — Das Stroma der Knochenkrebse, mancher der Knochenoberfläche aufsitzender Carcinome, selten solcher der Weichtheile ist entweder wahre Knochensubstanz in Form des villösen, blättrigen oder strahligen Osteophyts, oder eine sog. osteoide Substanz.

Mitten in der Axe der Stromazüge verlaufen die Gefässe des Krebses. Dieselben bilden einen regelmässigen Befund in allen Stromazügen, mit Ausnahme der dünnsten, wo sie ganz fehlen. In manchen sehr weichen und blutreichen Krebsen sind die Gefässe nur von einer äusserst dünnen Lage weichen Bindegewebes umgeben, welche bei oberflächlicher microscopischer Untersuchung leicht übersehen wird. Die Gefässe sind Capillaren von gewöhnlichem, nicht selten von auffallend weitem Durchmesser, und von gewöhnlicher Structur. Grössere Gefässe arteriellen und venösen Baues fehlen im Krebs ganz, oder sind nur in dessen Peripherie vorhanden und dann Residuen des normalen Organs. Von dem Reichthum des Krebses an Gefässen überzeugt man sich sicher erst durch künstliche Injection derselben.

Schröder van der Kolk wies im Krebs schon 1842 (Dissert. von Lespinasse) Lymphgefässe nach. Näheres ist seitdem nicht bekannt geworden.

Das Verhältniss zwischen Stroma und Alveolen ist entweder der Art, dass die Alveolen ringsum von Stroma begrenzte, cystenähnliche Höhlen darstellen; oder so, dass das Stroma ein Netzwerk bildet, dessen Alveolen in der mannigfaltigsten Weise unter einander zusammenhängen. Im letzteren und häufigeren Falle hat das Krebsgerüst Aehnlichkeit mit einem Badeschwamm. — Ueber die Anordnung des Stroma bei Zottenkrebs s. u.

Die Stromazüge sind dabei entweder in allen Theilen des Krebses von ungefähr gleicher Mächtigkeit, bald dick, reichlich, bald dünn, sparsam, so dass im ersteren Falle die Zellenmenge geringer, im letzteren reichlich ist; oder man sieht grosse, scheinbar einfache Alveolen, welche aber von einem sehr zarten, häufig fadenförmigen Netzwerk durchsetzt sind; oder es finden Uebergänge des Einen in's Andere statt.

Arten des Krebses.

Die Arten des Krebses sind bald streng begrenzte Formen, bald zeigen sie vielfache Uebergänge zu dem gewöhnlichen Krebs und zu andern Species.

Zottenkrebs.

Der Zottenkrebs ist eine Combination einer meist weichen Zottengeschwulst mit Carcinom (Markschwamm oder Epithelialkrebs). Er kommt vorzugsweise auf Schleimhäuten (Harnblase, Uterus und Vagina: sog. Blumenkohlgewächs der Vaginalportion, Magen), seltner auf der äussern Haut, auf fibrösen und serösen Häuten, noch seltner in Parenchymen vor. Auf hautartigen Organen bildet er verschieden bis faust- und darüber grosse, mehr oder weniger scharf umschriebene, grau- oder dunkelrothe, selten blasse Massen, welche selten klein, starr und grobkörnig (Epithelialzottenkrebse der Lippen, bisweilen der äussern männlichen und weiblichen Genitalien), meist gross, weich, saftreich sind und eine gleichmässige oder (besonders bei der Untersuchung in Wasser) deutlich zottige Structur darbieten. Derartige weiche grössere Zottenkrebse sind meist scharf umschrieben und sitzen dem Muttergewebe breit- oder schmal-, im letztern Falle kurz- oder langgestielt auf; seltner sind sie diffus, in der Mitte hoch, nach der Peripherie allmälig aufhörend. Der Boden der Zottengeschwulst zeigt deutliche Infiltration mit gewöhnlichem oder mit Epithelialkrebs. — Der Zottenkrebs in Parenchymen unterscheidet sich meist nicht von einem gewöhnlichen weichen Krebsknoten. Nur selten sieht man an der frischen oder abgespülten Schnittfläche mehr oder weniger deutlich verästelte oder unregelmässig zottige Massen von der Peripherie nach dem Centrum ausstrahlen.

Die microscopische Untersuchung der Zottenkrebse ergibt im Allgemeinen die Charactere weicher Zottengeschwülste. Das Stroma besteht aus einfachen oder in der mannigfaltigsten Weise verästelten, zarten oder dickeren Bindegewebsmassen, welche im Centrum meist reichliche und weite Gefässe enthalten und an der Basis unmittelbar in's Krebsstroma übergehen. Die Zotten sind mit einer ein- oder mehrfachen Schicht von Zellen in regelmässiger Lagerung umgeben; die Zellen sind pflasterförmig oder cylindrisch, sehr selten flimmernd, übrigens aber denen des Krebsinfiltrats an der Basis der Zottengeschwulst gleich. Entweder umgeben die Zellen nur die einzelnen Zotten, oder um alle Zotten findet sich ausserdem noch ein gemeinschaftlicher vielfacher Zellenbeleg: im erstern Falle hat die Geschwulst deutlich zottigen Character, im andern Falle kommt dieser erst nach

künstlicher Entfernung des gemeinschaftlichen Zellenbelegs zum Vorschein.

Die Zottenkrebse wirken ausser durch die dem Krebs im Allgemeinen zukommenden Eigenschaften noch weiterhin, bisweilen bei selbst geringer Grösse, schädlich: durch ihre häufigen Blutungen, durch Verengerung oder Verlegung von Canälen (Orificium urethrae internum, ureterum etc.), durch consecutive Schleimhautcatarrhe. Im Uebrigen finden sich in ihrem Gefolge verhältnissmässig selten secundäre Krebse.

Teleangiectatischen Krebs, Blutschwamm (Fungus haematodes, Carcinoma teleangiectodes)

nennt man sehr weiche, in verschiedenem Grade dunkelrothe Krebse, von deren Schnittfläche reichlicher roth gefärbter, rahmiger Saft oder eine Blut ähnliche Flüssigkeit abfliesst. Die nicht selten vorkommenden geringen Grade dieser Krebsart zeigen noch verschieden zahlreiche Stellen von der gewöhnlichen Beschaffenheit eines weichen Markschwammes; die höchsten Grade gleichen Capillargefässgeschwülsten, welche sich auf dem Durchschnitt rasch entleeren, so dass nur ein dunkelrothes cavernöses Gewebe ohne alle oder von undeutlicher Krebsstructur zurückbleibt. — Das Microscop zeigt ausser Krebszellen und Blutkörperchen ein meist zartes Stroma mit sehr reichlichen und mit in hohem Grade, gleichmässig oder partiell erweiterten Gefässen.

Der melanotische oder Pigment-Krebs, Carcinoma melanodes (bösartige Melanose)

unterscheidet sich von den gewöhnlichen Krebsen durch die graue, graubraune, braun- oder tiefschwarze Färbung der Ober- und Schnittfläche und durch den gleichgefärbten Saft. Diese Färbung betrifft entweder alle Krebse des Körpers, den primären und den secundären; oder neben den dunkeln Krebsen finden sich helle; oder einzelne oder alle Knoten sind theils gewöhnlich, theils in verschiedenen Graden dunkel gefärbt. In manchen Fällen äusserer Krebse waren die zuerst operirten von gewöhnlicher Farbe, jeder der später operirten hatte eine dunklere Färbung. — Die melanotischen Krebse sind übrigens meist weiche Markschwämme, seltner Scirrhen, nie oder doch sehr selten Epithelialkrebse. — Ihr primärer Sitz sind fast nur Stellen, in denen sich physiologisches oder pathologisches Pigment findet: am häufigsten der Augapfel und die äussere vorher normale Haut oder Hautmäler oder die Exstirpationsnarbe solcher. Die secundären Krebse sind meist sehr zahlreich und bisweilen über fast alle Körpertheile verbreitet, besonders Lymphdrüsen, Leber, Lungen, Knochen und seröse Häute.

Die microscopische Untersuchung zeigt neben verschieden zahlreichen ungefärbten Krebszellen andere mit mehr oder weniger zahlreichen, braunen oder schwarzen, kleinsten Molecülen oder grösseren Körnchen. Häufig sind die meisten Zellen zerfallen, so dass nur freies Pigment sichtbar ist. Das Stroma ist bald reichlich, bald spärlich, meist gefässreich, bald farblos, bald in verschiedenem Grade pigmentirt. Die Pigmentkörner liegen in demselben gleichmässig vertheilt oder in kleineren und grösseren, spindelförmigen, den Bindegewebskörperchen entsprechenden Höhlen.

Das Pigment mancher melanotischer Krebse und Sarkome rührt vielleicht von dem Pigment der Haare (Erfahrungen an Pferden) oder von dem zufällig vorhandener Naevi oder den Nebennieren her (Virchow).

Der Schleimgerüstkrebs.

Das Stroma besteht aus Schleimgewebe (mit schleimiger Grundsubstanz und spindel- oder sternförmigen Zellen), ist meist sehr mächtig und umschliesst die kleinen Zellenhaufen sehr eng; diejenigen Lagen derselben, welche zunächst um die Zellenhaufen liegen, zeigen oft einen geschichteten Bau, indem die spindelförmigen Zellen in concentrischen Kreisen angeordnet sind. Die Zellen sind klein, eiweissartig und bilden rundliche oder ovale Haufen in den Alveolen; sie gehen leicht durch Fettmetamorphose zu Grunde, so dass zuweilen die Maschenräume nur mit fettigem Detritus gefüllt sind. — In den Zellen des Schleimgewebes kann durch Proliferation eine fortwährende Neubildung von Zellenhaufen vor sich gehen; sie können aber auch durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen, so dass in manchen Fällen sowohl im Gerüst als in den Alveolen nur Fettkörnchen an der Stelle der zelligen Elemente zu sehen sind. — Der Schleimgerüstkrebs ist selten. Er unterscheidet sich äusserlich nur durch seine schleimig-gallertige Schnittfläche von den gewöhnlichen Carcinomen.

(Förster. Würzb. med. Ztschr. IV. p. 317.)

Als Cystenkrebs

bezeichnet man mehrere, nach Aussehen und Ursprung verschiedene Krebsformen:

1) Krebse, welche sich in Cysten oder Cystoiden entwickeln, entweder in der Weise, dass die Cystenwand carcinomatös wird, oder so, dass gleichzeitig auch Zottenkrebse verschiedener Masse und Art auf der Innenfläche der Cystenwand entstehen; sie kommen vorzugsweise in den Ovarien, selten in Mamma, Hoden und Knochen vor;

2) Krebse, in denen es nach vorgängiger Schleimmetamorphose

der Krebszellen zur Bildung von meist kleinen, selten bis wallnussgrossen, mit heller oder trüber, schleimiger Flüssigkeit erfüllten, Anfangs unregelmässig zottigen, später glattwandigen, cystenartigen Räumen kommt; sie finden sich in Magen, Leber, Lungen, Knochen u. s. w.;

3) Krebse, in denen sich einzelne Partien des normalen Organs in Folge des Krebses selbst in Cysten verwandeln, z. B. die grössern Milchgänge und die Acini der weiblichen Brustdrüse;

4) Krebse, welche einen drüsenartigen Bau zeigen und Höhlen mit schleimiger Flüssigkeit enthalten: Cancroide mit Schleimcysten.

In seltnen Fällen finden sich im Innern grösserer Krebsknoten, besonders der Leber, kleinere oder grössere, meist ganz unregelmässig zottige Höhlen, welche mit einer fast serösen oder doch sehr schwach schleimigen Flüssigkeit erfüllt sind. Die Alveolen zeigen sich hier kleiner, als an den übrigen Stellen, mit Flüssigkeit allein oder nur wenigen ganz atrophischen Zellen erfüllt; das Stroma ist reichlicher, weniger deutlich fasrig, bisweilen sind alle Bindegewebskörperchen desselben hochgradig fettig entartet.

## Entstehung und Wachsthum des Krebses.

Die Entstehung des Krebses stimmt im Allgemeinen mit der anderer zelliger Neubildungen überein. Sie geschieht bei Weitem am häufigsten aus den Körperchen des Bindegewebes jeder Art und der verschiedenen normalen und pathologischen Gewebe. Durch wiederholte Theilung derselben entstehen Anfangs indifferente Zellen, welche später bestimmte Formen, eine bestimmte Anordnung und ein näheres Verhältniss zur umliegenden Bindesubstanz erhalten. Oder es entsteht durch endogene Bildung ein Haufen von Kernen, welcher alsbald die Membran des Bindegewebskörperchens verliert; die Kerne wandeln sich dann in Zellen um u. s. w. Wesentlich auf gleiche Weise entwickelt sich der Krebs aus Knochenkörperchen: die Knochengrundsubstanz verliert ihre Kalksalze in der Umgebung des jungen Krebsheerdes und wandelt sich in ein fasriges Gewebe um. Wahrscheinlich vollkommen gleich verhält sich die Entwicklung der Krebszellen aus farblosen Blutkörperchen, aus den Kernen der Capillaren, des Sarcolems u. s. w. — In manchen Fällen findet die Entwicklung von Krebs aus nur einem Gewebe statt; in andern entwickelt sich Krebs gleichzeitig aus mehreren Geweben.

Die oben (p. 201) nachgewiesene Eigenschaft der farblosen Blutkörperchen, sowie das Vorkommen selbständiger Krebsmasse in Blutgerinnseln ohne Zusammenhang mit den Gefässwänden macht es sehr wahrscheinlich, dass auch aus jenen Krebs entstehen kann. — Dasselbe behauptet neuerdings Sick (Virch.'s Arch. XXXI. p. 265) auch für Epithelien und Drüsenzellen.

Die meisten Epithelialkrebse zeichnen sich durch eine weit ausge-

breitete Wucherung von kleinen, gleichmässig in's Gewebe eingestreuten Kernen in ihren peripherischen und in den angrenzenden, scheinbar normalen Theilen aus.

Das Stroma des Krebses besteht zu Anfang aus dem Bindegewebe, dessen Körperchen Krebszellen producirten, oder aus atrophischem andersartigen Gewebe, z. B. Drüsensubstanz.

Die erste Entstehung der Zellen von Zottenkrebsen ist noch unbekannt.

Nach dem Obigen sind die hauptsächlichsten Stätten der Krebsentwicklung alle Gewebe, welche ganz oder theilweise aus Bindegewebe bestehen: äussere Haut, Schleimhäute, seröse und fibröse Häute, subcutanes, submucöses und subseröses Gewebe, interstitielles Bindegewebe, interacinöses Bindegewebe, Drüsenbindegewebe, Neuroglia u. s. w. Danach kann es nicht mehr auffallen, dass auch pathologische Gewebe jeder Art zum Ausgang von Krebs werden können: wie Fibroide, Pseudomembranen, Narbengewebe, Cysten, Papillargeschwülste, Granulationen, Sarkome u. s. w.

Das Wachsthum des Krebses findet auf verschiedene Weise statt. In den seltenen Fällen, wo der Krebs eine kapselartig umschriebene Geschwulst bildet, geschieht es durch Zunahme der Krebszellen an Grösse und Zahl von den alten Krebszellen aus (Theilung und endogene Bildung), durch Entstehung neuer Krebszellen im Stroma und durch Zunahme des Stroma selbst. — In den übrigen, bei Weitem häufigeren Fällen findet ausser einem gleichen centralen Wachsthum ein weit ergiebigeres peripherisches statt: die zunächst liegenden Gewebe werden Schicht für Schicht in Krebs umgewandelt, ganz auf dieselbe Weise wie bei der ersten Entstehung des Krebses. Auf diese Weise kann sich der Krebs durch natürliche oder von Adhäsionen herrührende Continuität verschiedener Gewebe auf weite Strecken fortsetzen. — Die Epithelialkrebse wachsen ausserdem häufig noch durch knospenartige Sprossung der peripherischen Zellenhaufen.

Das Wachsthum des Krebsstroma ist im Speciellen noch nicht erforscht. Es geschieht wahrscheinlich von dem ersten Stroma aus durch einfache Massenzunahme desselben, vielleicht auch dadurch, dass die peripherische Schicht der Krebszellen eine später zu Stroma werdende Substanz ausscheidet.

Die Gefässe des Krebsstroma sind zum Theil die übriggebliebenen Gefässe des ursprünglichen Gewebes, zum grössern Theil aber neugebildet. Sie sind meist capillar und hängen mit den Arterien- und Venenästen der Umgebung in der gewöhnlichen Weise zusammen. Es findet hierbei in den Lungen und der Leber das eigenthümliche Verhältniss statt, dass die Gefässe des Krebses nur mit den nutritiven Gefässen (Artt. bronchiales und hepatica), nicht mit den functionellen in Zusammenhang stehen.

## Metamorphosen des Krebses.

Die meisten Krebse zeigen nach kürzerem oder längerem Be-

stehen, bisweilen schon nach nur wenigwöchentlicher Dauer eine Reihe von Metamorphosen, welche bald unwesentlich und nur microscopisch erkennbar sind, bald das Aussehen des Krebses so vollständig verändern, dass er einer andern Krebsart, selbst einer andern Geschwulst mehr oder weniger ähnlich wird. Die letztere Art der Metamorphosen ist auch von vorwiegend klinischem Interesse.

Die Veränderungen betreffen entweder die Krebszellen, oder das Stroma, in höheren Graden meist beide zugleich; sie betreffen entweder alle Haupt- und Unterarten des Krebses, oder nur einzelne derselben.

Metamorphosen der Krebszellen.

Die Fettmetamorphose und die einfache Atrophie sind die bei Weitem häufigste Veränderung der Krebszellen. Beide bieten microscopisch nichts Bemerkenswerthes dar. Sie kommen meist zusammen vor. Macroscopisch gestaltet sich die Veränderung verschieden nach dem Grade derselben und nach dem Ueberwiegen der einen oder andern. Die niederen Grade sind mit blossem Auge nicht kenntlich und kommen in fast jedem Krebs vor. Die höheren Grade sind gleichfalls nicht selten. Sie sind im Centrum des Krebses gewöhnlich am stärksten; selten nehmen sie fast die ganze Masse des Krebses ein. Durch beide Metamorphosen erhält der Krebsdurchschnitt eine graugelbe oder gelbe Farbe, welche selten gleichmässig, meist regelmässig oder unregelmässig fein- oder grobnetzförmig oder punctirt ist (sog. Carcinoma reticulatum). Die gelben Netze und Puncte überwiegen bald nicht, bald in hohem Grade über die übrige Masse. Die betreffenden Stellen sind ferner trocken, saftlos, glatt, aber brüchig (ähnlich gelbem Tuberkel: sog. Tuberculisirung des Krebses) und meist vollkommen blutleer. Bisweilen ist das Centrum solcher Knoten auffallend hart; andremal ist es erweicht und bildet selbst eine Höhle (Krebscaverne).

Ueberwiegt die Fettmetamorphose stark über die einfache Atrophie der Krebszellen, so wird der Krebs durch diese Veränderung weicher, schmierigfettig, butterähnlich oder eiterähnlich.

Beide Metamorphosen haben den Untergang der Krebszellen und die Resorption derselben zur Folge und bedingen in höheren Graden sowohl die Nabelbildung als die Atrophie des Krebses.

Nicht alle gelben trocknen Stellen des Krebsdurchschnitts beruhen auf den genannten Veränderungen der Krebszellen. Jene sind nicht selten nur veränderte Theile des normalen Gewebes: z. B. Drüsengänge der Mamma, oder Bronchien mit eingedicktem Secret, thrombosirte Gefässe.

Bisweilen combiniren sich beide Metamorphosen mit einer Verkalkung der Krebszellen. Dadurch entsteht eine graugelbe, mörtelartige Substanz, in der sich ausser fettig entarteten und einfach atrophischen Zellen Fettmolecüle, Kalkmolecüle und Cholestearinkrystalle finden.

Die Ursachen obiger Metamorphosen sind am häufigsten Atrophie der Krebsgefässe, bisweilen zahlreiche kleine Hämorrhagien. Warum die Krebse mancher Organe, z. B. der Mamma und Leber, diese Veränderungen so häufig zeigen, ist noch unbekannt. — Nach Wedl (Wien. Situnzgsber. XXXVII. p. 265. 1859) wird das sog. Carcinoma reticulatum durch die krebsig metamorphosirten und fettig infiltrirten Blutgefässe bedingt.

Die Nabel- oder Dellenbildung der Krebsknoten besteht in der Bildung einer mehr oder weniger tiefen peripherischen Grube, welche vorzugsweise an Krebsen der Mamma und Leber, seltner an solchen der Lungen, des Magens und Darms vorkommt. Die Haut über derartigen Krebsen ist fest angeheftet, übrigens normal; die Serosa ist selten normal, vielmehr meist verdickt, gefässarm oder gefässreich. Auf dem Durchschnitt zeigen die genabelten Krebsknoten stets höhere Grade von Fettmetamorphose und einfacher Atrophie der Krebszellen; im Centrum ausserdem häufig eine reichliche fibröse Substanz, d. h. Krebsgewebe, dessen Zellen nach obigen Metamorphosen grösstentheils oder ganz resorbirt sind, während das Stroma zurückblieb.

Die Nabelbildung ist Folge der eben genannten Zellenmetamorphosen und der theilweisen Resorption der so veränderten Zellen. In Folge davon fallen die Alveolen zusammen, so dass nur Krebsstroma mit verschieden reichlichen Krebszellen zurückbleibt und der ganze Knoten dem entsprechend einsinkt. — An der Mamma entsteht gleichzeitig bisweilen eine narbenähnliche Retraction der grössern Milchgänge und dadurch ein Zug auf die Brustwarze und ein Einsinken letzterer. — Die fibröse Platte der Serosa ist bedingt durch die locale Peritonitis, welche in Folge der Zerrung etc. derselben eintritt.

Betreffen die Fettmetamorphose und die einfache Atrophie allmälig den ganzen Krebsknoten und tritt in ihrem Gefolge eine Resorption des fettigen und einfachen Detritus ein, so entsteht das sog. atrophirende oder atrophische Carcinom. Das betreffende Organ ist dann nicht vergrössert, sondern hat im Ganzen oder an der befallenen Stelle ein kleineres Volumen, ist hier häufig eingesunken, zeigt sich mit der unterliegenden Haut fest verwachsen und fühlt sich narbenartig hart an. Die Einsenkung wird bisweilen um so auffallender, wenn in ihrer Umgebung eine Hypertrophie anderer Gewebe, z. B. von Fettgewebe stattfindet. Auf dem Durchschnitt sieht man bald nur narbenähnliches Gewebe, bald daneben blasse, speckig harte Substanz (sog. Cancer lardacé), selten weicheres Krebsgewebe, welches unverändert oder in fettiger und einfacher Atrophie

begriffen ist. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind bald ebenfalls atrophisch, bald deutlich carcinomatös.

Diese Veränderungen kommen am häufigsten bei älteren Leuten, meist an gewöhnlichen Krebsen, besonders der weiblichen Mamma, selten der Lymphdrüsen, der Pleuren, bisweilen auch an Epithelialkrebsen vor. Ihr Verlauf ist meist sehr chronisch, 10 bis 20 Jahre lang.

Ohne genaue microscopische Untersuchung ist die Unterscheidung des atrophischen Krebses von chronischen Entzündungen mit Untergang der weichen, drüsigen Gewebe (z. B. mit der sog. Cirrhose der Mamma) häufig unmöglich.

Durch vollständige einfache Atrophie, gleichsam Vertrocknung der Zellen von Pflasterzellenkrebsen, besonders von kapselartig umgrenzten, entsteht der sog. hornigschalige Epithelialkrebs (Förster). Derartige Krebse sind härter, trocken; die Schnittfläche zeigt weisse, ganz trockne, spröde, homogene oder zum Theil geschichtete Massen von verschiedener Grösse und Gestalt.

Die Schleimmetamorphose der Krebszellen bedingt ein verschiedenes Aussehen des Krebses je nach deren Ausbreitung, ihrem Grad und nach den consecutiven Veränderungen des Stroma und der Gefässe.

Die Schleimmetamorphose kommt selten oder nur in geringer Ausdehnung im sog. Pflasterzellenkrebs und im Markschwamm mit unregelmässiger Lagerung der Zellen, häufiger im Cylinderzellenkrebs vor. Hier zeigt sie sich in zwei verschiedenen Graden.

1. Grad. Geringe Ausdehnung der Schleimmetamorphose und diffuse Verbreitung derselben über alle oder die meisten Partien des Krebses.

Dieser Grad ist ziemlich häufig und bedingt die schleimige Beschaffenheit des Krebssaftes. Letzterer ist dann hell oder in verschiedenen Graden getrübt, farblos oder grau und graugelb, hat die bekannte Eiweiss- oder dünnem Schleim ähnliche Consistenz. Seine Menge ist sehr verschieden: in vielen Fällen so gering, dass die bekannte rahmige Beschaffenheit des Saftes dadurch wenig beeinträchtigt wird; bald ist sie bedeutender; bald endlich so gross, dass die schleimige Beschaffenheit sogleich deutlich hervortritt. Diese Beschaffenheit des austretenden Saftes ist bald über die ganze Schnittfläche gleichmässig verbreitet, bald findet sie sich nur an einzelnen Stellen derselben.

2. Grad. Hohe Grade der Schleimmetamorphose in einzelnen kleinen Heerden oder in grösserer Ausdehnung: sog. Combination von Markschwamm und Gallertkrebs.

Die niederen Stufen dieses Grades schliessen sich zum Theil continuirlich dem ersten Grade an. Man findet einzelne scharf umschriebene und verschieden grosse Stellen der Krebsschnittfläche auffallend blass, gefässarm oder gefässlos, weicher; von denselben fliesst eine meist reichliche, wasserähnlich gefärbte oder fein gelb punctirte, dünn- oder dickschleimige Flüssigkeit ab. Die übrigen Theile des Krebses verhalten sich normal oder zeigen stellenweise einfache Atrophie oder Fettmetamorphose.

Die höheren Stufen dieses Grades stellen sich je nach der Ausdehnung der Schleimmetamorphose, nach der Beschaffenheit des Schleimes u. s. w. verschieden dar. Gewöhnlich sieht man an verschiedenen Stellen eines mässig weichen Markschwammes und ganz unregelmässig zerstreut sehr kleine bis erbsen-, bohnen- und darüber grosse, rundliche oder unregelmässige, grauweisse, grünliche oder gelb punctirte Flecke, welche etwas über die Schnittfläche vortreten und bald isolirt bleiben, bald untereinander zusammenfliessen. Diese entsprechen Höhlen, welche mit der Schleimmasse gefüllt sind. In den meisten Fällen ist die Flächenausdehnung dieser Schleimhöhlen im Verhältniss zum übrigen Krebs eine geringe; bisweilen nehmen Schleimhöhlen und gewöhnlicher Krebs ungefähr ein gleiches Volumen ein. Bisweilen endlich überwiegen die Schleimhöhlen so sehr über die unveränderten Partien des Krebses, dass letztere leicht übersehen werden können. Erstere werden dann nicht selten wallnuss- und darüber gross. Ihre Gestalt ist selten rund, meist unregelmässig. Der in ihnen enthaltene Schleim quillt beim Durchschnitt rasch über die Umgebung und ist meist sehr zäh.

Die Schleimmetamorphose findet sich in diesen hohen Graden bald nur im primären Krebs, bald auch in einzelnen oder allen secundären Krebsen. Selten kommt sie in letzteren allein vor. — Der Schleim dieser Höhlen zeigt die verschiedensten Grade der Durchsichtigkeit, Färbung und Consistenz. Die microchemischen Reactionen desselben zeigen keine besondere und constante Abweichung vom normalen Schleim.

Diese Grade der Schleimmetamorphose sind am häufigsten am Magen und an den Lymphdrüsen.

M i c r o s c o p i s c h unterscheidet sich die Schleimmetamorphose der Krebszellen nicht wesentlich von der Schleimmetamorphose physiologischer Zellen. In deren höhern und höchsten Graden tritt Atrophie des Krebsstroma und besonders der Gefässe ein.

Die microscopische Untersuchung der hohen Grade der Schleimmetamorphose ergibt Bilder, deren Deutung mit der der Präparate vom sog. Gallertkrebs zusammenfällt. — Zuerst findet sich eine meist grosse Zahl von Elementen, welche die verschiedenen Arten von Atrophie zeigen: Zellen ohne Schleimräume in allen Stadien der Fettmetamorphose dieser oder auch des übrigen Zellinhalts. — Ferner finden sich Zellen in den verschiedensten

Graden der sog. einfachen Atrophie. Weiter kommen bis $^{1}/_{20}$''' lange, meist ovale, selten mit kurzen Ausläufern versehene, mehr oder weniger bräunlich gefärbte und granulirte Körper vor, welche Mutterzellen mit Tochterzellen oder Tochterkernen ähnlich sind. Letztere sind durchaus oder stellenweise undeutlich; ebenso die Zellmembran. Wahrscheinlich sind diese Körper nicht Mutterzellen im gewöhnlichen Sinne, sondern der en masse ausgedrückte Inhalt kleiner Alveolen, an denen man bekanntlich häufig eine dünne, einer Zellmembran ähnliche Contour sieht. — In manchen Schleimhöhlen findet man eigenthümliche, sehr verschieden grosse und verschiedengestaltige Körper, welche homogen, nicht bläschenartig, hell, mattglänzend sind und im Allgemeinen dem gewöhnlichen Schilddrüsencolloid gleichen. Die grössern derselben haben die Gestalt der unveränderten Zellen des Krebses, sind etwas kleiner als diese und haben bisweilen noch einen deutlichen, häufig einen undeutlichen Kern oder sind kernlos; sie sind meist in geringer Menge vorhanden. Viel häufiger findet man ähnliche, stets kernlose, meist lange, schmale, gleich breite oder unregelmässig knotige Gebilde, mit meist zugespitzten, aber unregelmässigen Enden. — Bisweilen kommen auch, gleichfalls an Präparaten ohne weitern Zusatz, sog. Colloidkugeln, vor. — Sog. Schachtelzellen von bedeutender Grösse, mit 2—4facher Schichtung und centralem kernartigen Gebilde sind selten. — Bisweilen enthalten die Schleimhöhlen nur Schleim und zahlreiche, meist sehr blasse, meist helle, nicht granulirte, freie Zellenkerne.

Das Stroma der schleimig entarteten Stellen unterliegt Veränderungen, welche an sich nichts Eigenthümliches haben, welche aber wegen der Gleichheit mit sog. Gallertkrebs besondere Beachtung verdienen. Sie sind nur die Folge der bedeutenden Vermehrung des Inhalts der Alveolen durch die Schleimmetamorphose ihrer Zellen. Die Alveolen dieser Zellen sind gewöhnlich oval oder rund, zeigen fast nie Ausbuchtungen oder sonst welche unregelmässige Formen; sie sind meist auffallend gross. — Das Stroma selbst ist in schleimig entarteten Stellen auffallend gering; seine Fasern sind nicht mehr wellenförmig, sondern starr, dabei noch deutlich fasrig oder faserähnlich gefaltet oder ganz homogen. Seine Körperchen sind in allen Fällen sehr klein und unentwickelt; sehr häufig sieht man an ihrer Stelle spindel- oder fadenförmige Häufchen feiner Fetttröpfchen, oder sie scheinen ganz zu fehlen. Gefässe kommen innerhalb des Stroma sehr selten vor. In der Mitte mancher grösseren Schleimräume endlich fehlt das Stroma ganz: man sieht in den peripherischen Theilen noch die geschilderten Verhältnisse der Stromabalken; nach der Mitte zu werden letztere allmälig schmäler und enden meist frei und fein zugespitzt.

In die Peripherie der Schleimhöhlen einzelner Organe (Magen und Uterus) ragen bisweilen kürzere oder längere, schmale, am freien Ende bisweilen halbkuglige Bindegewebszotten, meist mit deutlicher centraler Capillarschlinge.

G a l l e r t k r e b s, C o l l o i d k r e b s, A l v e o l a r k r e b s, S c h l e i m z e l l e n k r e b s nennt man diejenige Art des Krebses, bei welcher an Stelle des gewöhnlichen Krebssaftes eine grauweisse, helle oder schwach trübe, schleimige oder gallertähnliche, flüssige oder zähe Substanz vorkommt (daher die Namen Gallert- und Colloidkrebs, gum-cancer), und wo das Stroma meist eine exquisit und schon mit blossen Augen sichtbare alveoläre Structur darbietet. Fernere,

aber weniger constante Eigenthümlichkeiten des Gallertkrebses sind: sein meist nur auf gewisse Organe beschränktes Vorkommen (Magen, Dickdarm, Peritonäum), sein gewöhnliches Auftreten in Form einer Infiltration, seine geringere Neigung zu secundären Ablagerungen.

Alle diese Eigenschaften reichen jedoch nicht aus, um den Gallertkrebs für eine besondere Krebsspecies anzusehen. Vielmehr machen es folgende Gründe im höchsten Grade wahrscheinlich, dass derselbe (mit Ausnahme des seltnen sog. Schleimgerüstkrebses, s. p. 467) nichts Anderes als ein gewöhnlicher Krebs im höchsten Stadium der Schleimmetamorphose ist:

1) Die microscopischen Bestandtheile der Gallerte des Gallertkrebses und der Substanz schleimig entarteter Krebse sind vollständig gleich: es sind vor Allem Zellen in meist hohen Graden von Schleimmetamorphose und Residuen derselben.

2) Die chemische Untersuchung weist keine wesentlichen Differenzen nach, ist überdem an Substanzen, welche keine Reingewinnung gestatten, misslich.

3) Das Stroma des Gallertkrebses zeigt keinen Unterschied von dem hochgradig schleimig entarteter Krebse. Ersteres ist bald deutlich macroscopisch, bald sogar sehr grossfächrig, bald microscopisch fein — Unterschiede, welche auch die gewöhnlichen Krebse zeigen. Die microscopische Untersuchung des Stroma des Gallertkrebses zeigt, dass dasselbe eigenthümlich starr und homogen ist, undeutliche, fettig entartete oder einfach atrophische Bindegewebskörperchen und sehr sparsame Gefässe enthält oder ganz gefässlos ist, — Eigenthümlichkeiten, welche sich aus der bedeutenden Ausdehnung der Stromazüge durch den an Volumen zunehmenden Alveoleninhalt erklären. Dass die Alveolen des Gallertkrebses häufig miteinander communiciren, ist gleichfalls nichts Auffallendes und entweder in der ersten Bildung dieses Krebses begründet oder Folge der Zunahme des Alveoleninhaltes und secundären Schwundes.

4) Der Gallertkrebs und der gewöhnliche Krebs zeigen eine vollständig gleiche Entwicklung und gleiche Verhältnisse des Wachsthums.

5) Der Gallertkrebs kommt ebenso häufig rein, als in Combination mit gewöhnlichem Krebs vor. Die Combination findet in verschiedener Weise statt: entweder ist in der Peripherie des Gallertkrebses noch eine schmale oder breitere Schicht gewöhnlichen, meist weichen Krebses vorhanden; oder neben einem primären Gallertkrebs findet man secundär bald Gallertkrebse und gewöhnliche Krebse, bald nur letztere.

6) Der Gallertkrebs kommt allerdings am häufigsten in Magen, Dickdarm und Peritonäum vor, ist aber, wenn auch selten, in fast allen andern Organen gefunden worden. Hieraus geht nur hervor, dass die Krebse jener Organe aus unbekannten Ursachen die Schleimmetamorphose häufig eingehen, wie dies z. B. mit der hochgradigen einfachen Atrophie und Fettmetamorphose der Mamma- und Leberkrebse der Fall ist.

7) Die geringe Neigung des Gallertkrebses zu secundären Ablagerungen ist zunächst nicht so constant, als angegeben wird, indem sich bei manchen Gallertkrebsen zahlreiche secundäre Krebse finden; zweitens aber kommen auch nach dem Cylinderzellenkrebs von Magen und Darm secundäre Krebse nicht häufig vor.

8) Die grössere Gutartigkeit des Gallertkrebses überhaupt, welche sich, ausser durch geringe secundäre Ablagerungen, durch chronischen Verlauf

u. s. w. kundgibt, ist eben Folge des Untergangs der Krebszellen durch die Schleimmetamorphose, der Atrophie des Stroma und besonders der Gefässe.

Schleimcancroid, Gallertepithelialkrebs (Cylindroma, Knorpelschlauchgeschwulst, Schlauchsarkom).

Diese seltne Neubildung kommt entweder in Combination mit gewöhnlichem oder papillärem Cancroid vor, oder sie tritt von vornherein als eigenthümliche Varietät des Cancroids auf. Sie ist vorzugsweise charakterisirt durch die Bildung von Kolben und Kugeln, welche mit schleimiger Substanz gefüllt sind und welche, wenn in grosser Masse vorhanden, der Geschwulst ein schleimiges oder gallertiges Aussehen geben. Das Schleimcancroid findet sich vorzugsweise in den Gesichtsknochen, namentlich den Oberkiefern, und in der Gesichtshaut.

In den Fällen, in welchen sich die Textur des gewöhnlichen kleinzelligen Cancroids mit der des Schleimcancroids combinirt, zeigt sich dieses Verhältniss meist erst bei der microscopischen Untersuchung, indem die Geschwulst ganz das äussere Verhalten eines gewöhnlichen Cancroids hat. Die microscopische Untersuchung zeigt: 1) in einem fibrösen Maschenwerke kleinzellige geordnete Zellenhaufen wie im gewöhnlichen kleinzelligen Cancroid; — 2) in einzelnen oder vielen dieser Zellenhaufen eine kleine oder grosse Anzahl grosser Kugeln mit hellem, schleimigen, homogenen Inhalte und einer derben homogenen Membran; diese Kugeln sitzen zwischen den Zellen und drängen dieselben auseinander; da, wo die Kugeln sehr dicht sitzen, bilden die zur Seite gedrängten Zellen einen Ueberzug über die Kugeln und letztere erscheinen dann in ein Netzwerk kleiner, eng aneinander gepresster Kugeln eingebettet; — 3) einzelne der geordneten Zellenhaufen sind von einer scharf contourirten homogenen Membran umgeben, welche bald eng anschliesst, bald sich in Falten legt, bald sehr zart, bald dick und dann selbst etwas geschichtet ist; — 4) nach Auspinseln des Objectes sieht man an vielen Stellen dieselben Kugeln durch einen zarten Stiel mit dem fibrösen Stroma zusammenhängen und man überzeugt sich, dass ein grosser Theil der scheinbar frei liegenden Schleimkugeln durch zarte fibröse Fäden mit dem Fasergerüst zusammenhängt und aus diesem hervorsprosst. — Bisweilen, z. B. am Oberkiefer, wird die Structur noch complicirter. Das Stroma ist sehr gefässreich: die meisten Gefässe sind weit, ihre Wandung fast rein zellig und um dieselbe zieht sich noch eine weite Scheide, welche in ihrer ganzen Dicke aus Schleimgewebe mit zahlreichen sternförmigen Zellen besteht und nur mit einer homogenen Membran abgeschlossen ist. Ueberall findet sich eine lebhafte und verschiedenartige Neubildung von Gefässen. Die Schleimkugeln gehen nicht wie in den vorigen Fällen vom Bindegewebe des Fasergerüstes aus, sondern vom Schleimgewebe der Gefässscheiden, und stellen sich als breit- oder schmalhalsig aufsitzende oder gestielte directe Auswüchse derselben dar; zuweilen gehen von den ersten kugligen Auswüchsen neue ab, von diesen wieder solche. — Was die eigentlichen Cancroidelemente betrifft, so verhalten sich dieselben in manchen Fällen ganz wie bei den Hautcancroiden, in anderen Fällen aber haben sie die Anordnung wie in den papillären Formen des Platten- oder Cylinderzellenkrebses. Die Zellenhaufen sind bald einfach, bald durch zahlreiches knospenartiges Auswachsen ausgezeichnet, ähnlich Robin's „tissu hétéra-

dénique". Die einfachen und zusammengesetzten, traubigen Zellenhaufen haben meist um sich eine homogene Hülle ausgeschieden und enthalten ausser den kleinen Epithelzellen zuweilen auch grosse Schleimkugeln.

Busch (Chirurg. Beob. 1854. p. 296); Billroth (Unters. üb. d. Entw. d. Blutgefässe. 1856; Virch.'s Arch. XVII. p. 357; Arch. d. Heilk. 1861); Meckel (Ueber Knorpelwucherung. 1855); Volkmann (Virch.'s Arch. XII. p. 293); Maier (Ibid. XIV. p. 270); O. Weber (Chir. Erf. p. 371); Friedreich (Virch.'s Arch. XXVII. p. 375); Förster (Hdb. d. path. Anat. 2. Aufl. I. p. 441).

Ich untersuchte eine hierher gehörige Geschwulst, welche nach mehrjährigem Bestand im vordern Theil der rechten Jochbeingegend eines 67jährigen Mannes exstirpirt wurde. Dieselbe war $^{5}/_{4}$'' lang und 1'' dick und breit. Die Schnittfläche zeigte dicht bei einander liegende, aber meist ganz von einander getrennte, nur hie und da zusammenhängende, halblinien-grosse, rundliche, grauröthliche, weiche, saftlose Massen; einzelne Stellen waren grauröthlich, gallertartig weich; an einer Stelle sass eine halberbsengrosse, cystenähnliche Masse. Die microscopische Untersuchung ergab im Allgemeinen denen Förster's (Atlas Taf. 30) ähnliche Bilder.

Die Verkalkung der Krebszellen kommt sehr selten vor. Sie betrifft meist nur einzelne kleine Stellen, bisweilen grosse Krebsknoten zum grössten Theil, so dass diese eine steinharte Consistenz erhalten. In ihren niederen Graden ist sie nicht selten mit einfacher Atrophie und Fettmetamorphose der Krebszellen combinirt.

Cancroide mit totaler Verkalkung und Verknöcherung, so dass dieselben steinartigen, umschriebenen Concrementen gleichen, haben Förster (Würzb. Verh. X. p. 162) und Sokolowsky (Z. f. rat. Med. 1864. XXIII. p. 23) beschrieben. In dem einen Falle waren Zellen und Stroma verkalkt, keine Gefässe nachweisbar; im andern waren letztere noch vorhanden und durchgängig.

Luftentwicklung in den Alveolen ist einige Male im Epithelialkrebs beobachtet worden.

Das trockne Cancroid (Förster. Würzb. Verh. X. p. 162) besteht darin, dass die Zellen kurz nach ihrer Bildung trocken und zum Theil lufthaltig werden, daher die Geschwulst sich durch ungewöhnliche Trockenheit und Leichtigkeit auszeichnet. Die lufthaltenden Zellen lagen im mittlern Theil des Alveolus; die peripherischen Zellen waren luftleer.

Metamorphosen des Krebsstroma.

Hierher gehört eine Reihe von Vorgängen, welchen zum Theil einzelne Arten des Krebses zu Grunde liegen.

Hypertrophie des Stroma kommt vielleicht in manchen Krebsen durch deren ganze Dicke oder stellenweise vor, ist aber von der primären Stromavermehrung nicht sicher zu unterscheiden.

Atrophie des Stroma kommt in fast allen rasch wachsenden Krebsen, in manchen atrophirenden gewöhnlichen und Epithelialkrebsen vor.

Zottenbildung an der freien Oberfläche des Krebses; s. Zottenkrebs. — Zottenbildung im Innern des Krebses, ausgehend von dessen Stromazügen, kommt selten vor und hat keine weitere Bedeutung.

Verknöcherung des Krebsstroma, sog. Osteoidkrebs, kommt am häufigsten in den vom Periost ausgehenden Krebsen, sowie bisweilen in den secundären Krebsen solcher, z. B. der Lungen, selten andrer Organe vor. Sie betrifft meist gewöhnliche, selten Epithelialkrebse.

Metamorphosen von Krebszellen und Krebsstroma zugleich.

Oedem des Krebses,

bisweilen bei Krebsen allgemein Wassersüchtiger, sowie bei Krebsen an den Extremitäten und in innern Organen bei localem Oedem. Die Veränderungen gleichen denen anderer ödematöser Weichtheile. Die Krebszellen verhalten sich ebenso wie nach künstlichem Wasserzusatz.

Hämorrhagien

kommen vorzugsweise in weichen und gefässreichen Krebsen, besonders in solchen der Nieren, Retroperitonäaldrüsen und Knochen vor. Ihre Bedeutung hängt besonders von der Menge des ausgetretenen Blutes, zum Theil auch von dessen Veränderungen ab. Geringe Blutergüsse in weichen Krebsen bewirken nur eine röthliche, himbeersaftähnliche Färbung und bisweilen grössere Consistenz des Krebssaftes; solche in harten haben gar keinen Einfluss auf dessen weiteres Verhalten. Reichlichere und ausgebreitetere Ergüsse haben wegen der erfolgenden Blutgerinnung verschiedene Entartungen der Zellen, besonders einfache und fettige Atrophie derselben zur Folge. Der ausgetretene Blutfarbstoff geht die gewöhnlichen Veränderungen ein, die sich meist im Stroma deutlich nachweisen lassen. Sind die Blutergüsse sehr reichlich, so entsteht eine wirkliche hämorrhagische Höhle, welche aus Blut und zertrümmertem Krebsgewebe besteht. Derartige Höhlen enden schliesslich in Vertrocknung derselben und Verkleinerung des ganzen Krebses, bisweilen vielleicht in Cysten, oder sie leiten den Zerfall des Krebses ein. — Die Blutergüsse, welche auf der Oberfläche excoriirter Haut- und Schleimhautkrebse, sowie von Zottenkrebsen stattfinden, haben meist einfachen Abfluss des Blutes zur Folge, sind aber von wesentlichem Einfluss auf das Gesammtbefinden.

Die Ursachen der Hämorrhagien liegen theils vielleicht in einer ursprünglichen Zartheit der Krebsgefässe, theils in Metamorphosen dieser.

E r w e i c h u n g d e s K r e b s e s

findet sich bald als alleiniger Vorgang, bald gleichzeitig mit Fett- oder Schleimmetamorphose der Krebszellen. Im erstern Fall characterisirt sie sich als eine, besonders die oberflächlichen Theile der Haut- und Schleimhautkrebse, sowie die centralen Theile der Krebsknoten in Parenchymen betreffende Consistenzabnahme, welche meist diffus, selten circumscript ist. Sie hat ihren Grund in einer Zunahme, resp. Neubildung von flüssiger Intercellularsubstanz, und in einer eigenthümlichen Veränderung der Krebszellen. Letztere werden grösser, von mehr runder und kugliger Gestalt; die Zellmembran wird undeutlicher, dünner und verschwindet dann ganz; der Zellinhalt wird reichlicher und heller; der Zellenkern zeigt sich bald normal, bald bietet er dieselbe Veränderung, bald fettige oder einfache Atrophie dar.

Die Folgen der Erweichung bestehen besonders in der Einleitung zu Zerfall und Ulceration des Krebses.

Die Ursachen der Erweichung sind vorzugsweise gestörte Circulation (Druck auf die Venen, Thrombose derselben).

Mit der Erweichung des Krebses haben mehr oder weniger grosse Aehnlichkeit: sehr rasche Zunahme der Zellen desselben; diffuse Schleimmetamorphose der Krebszellen; diffuse Abscedirungen; Oedem des Krebses.

E i t e r b i l d u n g

ist im Innern von Krebsen selten, an deren Oberfläche kommt sie häufiger vor. Sie ist bald so gering, dass sie nur durch die microscopische Untersuchung erkannt wird, bald so gross, dass sie mit blossem Auge sichtbar ist. Sie ist bald diffus, bald bilden sich abscess- oder cystenähnliche Höhlen, z. B. in der Mamma. Die Innenfläche solcher Cysten ist bisweilen mit Granulationen ähnlichen Wucherungen bedeckt.

O b e r f l ä c h l i c h e r Z e r f a l l d e s K r e b s e s, K r e b s g e s c h w ü r.

Nach längerem oder kürzerem Bestand des Krebses flächenartiger Organe, besonders der Haut und der Verdauungsschleimhaut, zerfällt dessen Oberfläche, es entsteht das sog. Krebsgeschwür.

Das Krebsgeschwür bietet in verschiedenen Organen zum Theil differente Charactere dar. Die dasselbe bedeckende Flüssigkeit, sein sog. Secret, gleicht entweder gewöhnlichem Krebssaft, oder ist serös, seltner serös-eitrig, häufig durch Blut röthlich oder bräunlich gefärbt, geruchlos oder von stechendem, den Fingern des Untersuchenden lange anhaftenden, die Atmosphäre verpestenden Geruch (K r e b s - j a u c h e). Gleichzeitig enthält es häufig kleine, seltner grössere Partikeln von Krebsgewebe.

Der Grund des Geschwürs ist von sehr verschiedner Grösse und Gestalt, je nach der Grösse der Krebsmasse und dem Alter des Geschwürs. Anfangs gleicht er einer einfachen, das Krebsgewebe blosslegenden Erosion. Diese nimmt fortwährend an Ausdehnung und Tiefe zu, oder es bilden sich daneben neue Erosionen, welche häufig untereinander zusammenfliessen. Schliesslich ist das Geschwür von grauer, röthlicher, grünlicher oder schwärzlicher Farbe, selten eben, meist ganz unregelmässig, oberflächlich oder tief zerklüftet, weich oder morsch. Der Durchschnitt des Grundes und der Ränder zeigt die gewöhnliche oder etwas erweichte Krebsstructur. — Gleichzeitig mit dem Zerfall wuchern auf dem Geschwürsgrund bisweilen neue, mehr oder weniger zottige Massen empor, welche bald den Character üppiger Granulationen, bald den von Zottenkrebsen haben. Nach längerem oder kürzerem Bestehen zerfallen auch diese wieder, meist mit der zunächst liegenden Krebsschicht: das Geschwür ist dadurch tiefer geworden, nimmt weiterhin rasch zu oder treibt neue Wucherungen.

Am häufigsten tritt während dieser Vorgänge der Tod des Kranken ein. Andernfalls kann die Krebsmasse durch Ueberwiegen des Zerfalls über die peripherische Vergrösserung so vollständig entfernt werden, dass man nur in den Rändern noch Reste des frühern Krebses findet, oder selbst so, dass das Geschwür einem einfachen chronischen, in Vernarbung übergehenden Ulcus gleicht. Ob dadurch vollständige Heilung erzielt werden kann, ist sehr zweifelhaft.

Die Geschwüre des Epithelialkrebses haben häufig eine sog. kraterförmige Gestalt mit verhältnissmässig dicken, ebenen oder unebenen Rändern.

Die übrigen Verschiedenheiten des Krebsgeschwürs hängen theils von wesentlichen oder zufälligen Beimischungen (Magensaft, Speisereste, Harn), theils von medicamentösen Einwirkungen ab.

Viele Fälle von sog. Ulcus phagedaenicum s. corrodens sowohl äusserer Theile, als des Uterus, sind nichts als Krebsgeschwüre, an denen die Neubildung in der Geschwürsbasis sehr schmal und bisweilen nur microscopisch nachweisbar ist.

Der Zerfall betrifft in manchen Fällen nicht blos die carcinomatösen Theile, sondern auch die Umgebung.

Die Ursachen des Zerfalls sind: vorzugsweise die Auseinanderdrängung der normalen Gewebe durch die neugebildeten Zellenmassen, welche theils die Vergrösserung alter Alveolen, theils die Bildung neuer bedingen; ferner die Krebsentartung der oberflächlichen Gewebsschichten, wodurch die schützenden Epithelien verloren gehen, äussere Luft, Schleimhautsecrete (besonders Magensaft) u. s. w. auf den Krebs einwirken können.

Die Folgen des krebsigen Zerfalls sind: Wiedererweiterung früher verengter Stellen, besonders an Oesophagus, Magen, Darm wichtig; — Entleerung von Krebspartikeln nach aussen: durch Er-

brechen, Husten, Stuhl u. s. w.; — Perforationen von serösen Häuten (mit folgender Entzündung), von Gefässen (mit geringen oder colossalen und tödtlichen Blutungen, z. B. aus der Aorta bei Oesophaguskrebs), von anliegenden Hohlorganen (dadurch Entstehung von meist einfachen, seltner mehrfachen Fisteln); — Marasmus in Folge des fortwährenden Abflusses von Krebssaft, in Folge capillarer und andrer Blutungen.

Die Ursachen des primären Krebses sind im Ganzen dieselben wie die anderer Neubildungen.

Die Ursachen der secundären oder metastatischen Krebse, ihrer verschiedenen Zahl, ihres Auftretens in bisweilen bestimmten Organen u. s. w. sind noch unbekannt.

Am wahrscheinlichsten ist es, dass von dem primären Krebs nicht Zellen, sondern blos Flüssigkeit durch die Lymph- oder Blutgefässe in die Circulation gelangt und an den betreffenden Stellen Krebsbildung bewirkt. Diese Stellen entsprechen in manchen Fällen der Richtung der Blut- und Lymphgefässe, in der Mehrzahl der Fälle aber entstehen die secundären Krebse an Stellen, welche in keiner Beziehung zur Richtung des Lymph- und Blutstromes stehen. Verhältnissmässig häufig finden sie sich in den grossen Drüsen, wie Leber und Lungen. — Ob in manchen Fällen Krebszellen, welche in Blutgefässen frei liegen, von hier aus wegtransportirt und an andere Stellen gelangt, Ursache von Krebsbildung werden, ist noch sehr zweifelhaft, da das Vorkommen gewöhnlicher secundärer Venen- und Lymphgefässkrebse erwiesen ist, hingegen die experimentelle Injection von Krebssaft in das Blutgefässsystem lebender Thiere keinen positiven Erfolg hatte. Die bezüglichen Experimente von Langenbeck, von Lebert und Follin sind nicht sicher zu verwerthen. Dagegen sah O. Weber (Chir. Erf. p. 289) bei einem Hunde und bei einer Katze durch massenhaft unter die Haut gebrachte Markschwammmasse eine gleiche Wucherung entstehen, was vielleicht für eine directe Fortwucherung der eingeimpften Zellen spricht. — Die in Lymphgefässen frei liegende Krebsmasse zeigt die Krebszellen stets in höheren Graden einfacher Atrophie und fettiger Metamorphose.

Thiersch (l. c.) leitet die Pflasterzellen des Epithelialkrebses nicht vom Bindegewebe ab, sondern sucht ihren epithelialen Ursprung zu beweisen. Dieser Nachweis stützt sich vorzugsweise darauf, dass Haut- und Schleimhautepithel nebst Abkömmlingen einer- und gefässhaltiges Bindegewebsstroma andrerseits zwei von der früheren embryonalen Entwicklung her getrennte histogenetische Factoren seien, welche selbständig und gleichberechtigt einander gegenübergestellt sich gegenseitig ergänzen, ohne ineinander überzugehen. Ferner darauf, dass das Auftreten solcher Epithelien unter pathologischen Bedingungen nicht von Thatsachen begleitet ist, aus denen mit zwingender Nothwendigkeit hervorgeht, dass dem bindegewebigen Stroma in der That eine epithelbildende Fähigkeit zukomme. Endlich fand Th. in allen selbst untersuchten Fällen von Epithelkrebs der Haut und Schleimhaut die epitheliale Wucherung im Bereich normaler epithelialer Gebilde, und konnte in vielen Fällen auch den Ursprung der Wucherung von diesem oder jenem epithelialen Gebilde nachweisen.

Der Verlauf des Krebses

ist in der grossen Mehrzahl der Fälle chronisch, beim sog. atrophischen Krebs und in manchen Fällen von Epithelialkrebs äusserer Theile Jahrzehnte, sonst meist 1 bis höchstens 3 Jahre während. Die grosse Verschiedenheit des Krebsverlaufs hängt ab vorzugsweise von der Art und Dignität des befallnen Organs, von der Grösse und Zahl, von der Art der Krebse (die Krebse verlaufen im Allgemeinen um so rascher, je zellenreicher und gefässreicher sie sind), von den Metamorphosen derselben (besonders Fett- und Schleimmetamorphose), u. s. w.

In seltnen Fällen verläuft der Krebs acut, analog der acuten Miliartuberculose: sog. acute miliare Carcinose. In solchen Fällen findet sich meist ein älterer Krebs; viel seltner ist der acute Krebs primär. Die Symptome bestehen in Fieber, welches sich im ersteren Fall zu den Symptomen des chronischen Krebses gesellt, häufig in schweren Hirnerscheinungen, in Symptomen seitens der Respirationsorgane u. s. w., welche in wenigen Wochen das tödtliche Ende herbeiführen. Die Section weist in verschiedenen, bisweilen in allen Geweben und Organen des Körpers, vorzugsweise in den serösen Häuten, bisweilen selbst in Neubildungen, sehr zahlreiche, bald sehr kleine, bald bis erbsengrosse, einzeln liegende oder confluirende, grauweisse oder grauröthliche Krebse nach; die serösen Häute zeigen daneben meist Symptome von Entzündung.

Köhler (l. c. p. 110). Rokitansky (Lehrb. 1856. I. p. 255). Demme (Schweiz. Monatsschr. f. pract. Med. 1856. No. 67). Bamberger (Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1857. No. 8 u. 9). Erichsen (Virch.'s Arch. XXI. p. 465).

Ausser mehreren andern Fällen von acuter Carcinose sah ich einen ein 28jähriges Mädchen betreffenden und binnen zwei Monaten verlaufenden Fall von Krebs eines Ovariencystoids mit zahllosen Peritonäalkrebsen und serös-eitriger Peritonitis.

Der Einfluss des Krebses auf den Gesammtorganismus hängt vorzugsweise von seiner Grösse, Zahl, seinen Metamorphosen, am meisten aber von seinem Sitz ab. Deshalb haben die allermeisten Krebse in ihrem Beginn, einzelne selbst bis zum Tode des Individuums, keine nachweisbaren allgemeinen Folgen. Letztere, sowie der schliessliche Tod, werden bedingt:

am häufigsten durch den primären Krebs:

verhältnissmässig selten durch den nicht oder wenig veränderten Krebs: bedeutende Grösse desselben überhaupt, Sitz in lebenswichtigen Organen (Gehirn), Verengerung oder Verschliessung von lebenswichtigen Canälen (Oesophagus, Magen); Druck auf lebenswichtige Theile (Gehirn, oberes Rückenmark), auf manche Venen;

häufiger durch Metamorphosen des Krebses:

Verjauchung und dadurch bedingte Anämie und Cachexie (äussere Theile, Magen, Uterus);

Blutungen, einmalige starke oder häufig wiederkehrende schwächere, besonders durch Zottenkrebse (Harnblase, Magen, Uterus);

Perforationen umliegender Theile, besonders grosser Arterien, mit tödtlicher Blutung (Oesophagus), der Luftwege (Oesophaguskrebs) und seröser Häute (consecutive Entzündung, Verjauchung);

seltner durch zahlreiche oder rasch entstehende, meist kleine, selbst miliare, secundäre Krebse (sog. acute Carcinose);

durch eine Anzahl von Krankheiten, welche erfahrungsgemäss häufig bei Krebskranken vorkommen, wofür die Ursache bald ersichtlich ist (Thrombosen von Venen, Entzündungen angrenzender seröser Häute), bald nicht (Pericarditis und Endocarditis, Pneumonie, besonders bei Oesophagus- und Magenkrebs, Dysenterie, besonders bei Uteruskrebs, Fettmetamorphose des Herzfleisches, Morbus Brightii);

durch Affectionen, welche ohne Zusammenhang mit dem Krebs sind (z. B. auch Lungentuberculose); sowie

auf vollkommen unbekannte Weise.

## IV. Combinirte Neubildungen.

Combinirte oder gemischte Neubildungen kann man entweder diejenigen nennen, welche aus mehr als einem Gewebe zusammengesetzt sind, z. B. solche aus Bindegewebe und Gefässen. In diesem Falle würde man hier die meisten der oben geschilderten Neubildungen, insbesondere alle Geschwülste, aufzählen müssen. — Oder man nennt combinirte Neubildungen diejenigen, in deren Zusammensetzung zwei oder mehrere der im Vorhergehenden aufgezählten, zusammengesetzten Neubildungen oder Geschwülste eingehen. Aber auch bei dieser Betrachtungsweise stösst man auf manche Zweifel: indem 1) z. B. manche Cysten in Neubildungen nicht aus letzteren hervorgehen, sondern aus dem normalen Organe oder Gewebe entstehen, wie häufig in der Mamma; — 2) indem z. B. ein besonders grosser Gefässreichthum einer Geschwulst nicht immer als Combination zu betrachten ist; — 3) indem man verschiedene Entwicklungsstufen eines Gewebes oder einer Geschwulst nicht als combinirte Neubildung ansehen kann; — endlich 4) indem meist nicht festzustellen ist, ob zwei oder mehrere verschiedene Gewebe gleichzeitig entstanden, oder ob das eine aus dem andern hervorging.

Diejenigen Gewebe und Neubildungen, welche am häufigsten combinirt vorkommen, sind:

1) Bindegewebe, sowohl gewöhnliches als Schleimgewebe. Das gewöhnliche Bindegewebe bedingt bei reichlicherem Vorkommen eine grössere Derbheit der Geschwulst, wie man z. B. beim Vergleich der sog. fasrigen und zelligen Sarkome, der weichen und harten Krebse (in den meisten Fällen) sieht.

Das Schleimgewebe kommt in verschiedenen, erst in der neuern Zeit näher bekannt gewordenen Combinationen vor: mit gewöhnlichem Bindegewebe, mit Knorpelgewebe, mit Krebs u. s. w. Besonders ist hier das sog. Schleimcancroid (p. 476) zu nennen.

2) Gefässe, welche bei besonders reichlichem Vorkommen die sog. teleangiectatische oder cavernöse Entartung einer Neubildung bedingen (s. o.).

3) Cysten, wodurch die sog. Cystofibroide, Cystolipome, Cystosarkome, Cystoadenoide, Cystoenchondrome und Cystocarcinome entstehen. Früher nannte man die meisten derartigen Geschwülste Cystosarkome, wobei man einfache Cystoide, Geschwülste mit gleichzeitiger Cystenbildung im Muttergewebe u. s. w. zusammenwarf. Vorzugsweise in den Brustdrüsen und den Speicheldrüsen.

Aber auch alle übrigen Gewebe und Neubildungen können sich mit andern combiniren, wie aus der obigen Schilderung der einzelnen Gewebe hervorgeht.

Vielleicht gehört hierher auch die sog. Perlsucht des Rindviehs, welche man als eine Combination des Sarkoms mit dem Tuberkel ansehen kann.

Zwei eigenthümliche Geschwülste der Nieren, welche eine Combination von Krebs, Sarkom und Drüsengeschwulst darstellten, habe ich im Arch. d. Heilk. I. p. 313 beschrieben.

So gibt es auch wirkliche Mischformen von Sarkom und Carcinom, d. h. Geschwülste, in denen gewisse Abschnitte sarkomatös, andere carcinomatös sind: Sarcoma carcinomatosum. In derartigen Fällen, welche besonders an melanotischen Geschwülsten vorkommen, ist der Hergang seltner so, dass die schon entwickelten Sarkomelemente sich in Krebselemente umwandeln oder solche erzeugen; meist gehen die Krebselemente neben den Sarkomelementen aus dem Muttergewebe hervor, Sarkom und Carcinom wachsen miteinander, wie zwei Aeste desselben Stammes (Virchow. Die krkh. Geschw. p. 181).

Bemerkenswerth sind endlich noch diejenigen Fälle von Geschwülsten, welche aus einer ganzen Menge ähnlicher oder verschiedenartiger Gewebe bestehen. Die Enchondrome und die Dermoidcysten bieten Beispiele von gleichzeitigem Vorkommen zusammengehöriger Gewebe dar. Besonders auffallend aber sind die Fälle, wo sich z. B. Bindegewebe in seinen verschiedenen Arten und Entwicklungsstufen, Knorpel- und Knochengewebe, Gefässe, Muskelsubstanz, Hautgewebe,

Cysten u. s. w., bisweilen selbst Sarkom- und Carcinomgewebe in derselben Geschwulst fanden. — Diese combinirten Neubildungen scheinen in allen Geweben und Organen vorzukommen; am häufigsten sind sie in manchen Drüsen, besonders den Speicheldrüsen (in der Parotis, Submaxillaris und deren Umgebung: Combination von Enchondrom, Sarkom und Myxom), den Zeugungsdrüsen (Hoden und Eierstöcke), den Brustdrüsen.

Alle übrigen Eigenschaften haben die combinirten Neubildungen mit den in ihnen befindlichen einfachen gemein. Der Einfluss auf die Umgebung und auf den Gesammtorganismus hängt nicht von der Mannigfaltigkeit der im Einzelfall vorkommenden Gewebe, sondern vorzugsweise von dem Zellenreichthum einzelner (sarkomatöse und carcinomatöse Structur) ab.

Die Uebergangsfähigkeit der einfachen Geschwülste in zusammengesetztere, der zellenarmen in zellenreiche ist für mehrere Geschwülste sicher erwiesen. Beispiele hierzu liefern die Fibroide, welche in seltnen Fällen durchaus oder stellenweise Cysten, Sarkomgewebe u. s. w. entwickeln; manche gutartige Neubildungen der Haut (einfache und papilläre Hypertrophien), in welchen Carcinom auftritt; die Umwandlung von zellenarmen in zellenreiche Sarkome, die Umwandlung von harten, zellenarmen Carcinomen in zellenreiche gleiche Geschwülste. — Besonders bemerkenswerth ist, dass manche Sarkome und Carcinome nach der jedesmaligen Exstirpation zellenreicher werden, sowie dass manche secundäre Sarkome und Carcinome zellenreicher sind als die primären Geschwülste.

Genauere Untersuchungen über die Uebergangsfähigkeit der Geschwülste fehlen noch, obgleich diese Frage neben dem theoretischen auch ein grosses practisches Interesse hat. Am augenfälligsten erscheint mir die Uebergangsfähigkeit der Sarkome in Carcinome: manche zweifellose Sarkome haben ein deutliches netzförmiges Stroma, in dessen Alveolen peripherisch spindelförmige, nach dem Centrum zu rundliche, bisweilen grosskernige Zellen, bisweilen in sog. netzförmiger Anordnung liegen.

Aehnliche Uebergänge eines Gewebes in ein anderes sehen wir auch an den physiologischen Geweben: im Alter wird die Grundsubstanz mancher ächter Knorpel fasrig und auch chemisch derjenigen der Netzknorpel ähnlich; das Knorpelgewebe geht bei manchen Knorpelkrankheiten in ächtes Bindegewebe über u. s. w. Zum Theil lassen sich auch die im Alter so häufigen Uebergänge von Bindegewebe in Knochengewebe (z. B. an der Dura mater), die von Knorpelgewebe in Knochengewebe (Larynxknorpel) hierher zählen.

## III. Entzündung.

(Inflammatio, Phlogosis.)

Beck. Untersuchungen etc. 1852.
Bennett. On inflammat. etc. 1844.
Bidder. Ztschr. f. rat. Med. IV.
Boner. Die Stase nach Experim. an der Froschschwimmhaut. 1856.
Bretonneau. Des inflammations spéciales du tissu muqueux, et en particulier de la diphthérite, ou inflammation pelliculaire, connue sous le nom de croup etc. 1826.
Broca. Bull. de l'acad. de méd. XX.
Broussais. Hist. des phlegm. chron.
Brücke. Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1849. — Arch. f. phys. Heilk. 1850.
Buhl. Sitzungsber. d. Bayr. Acad. 1863. p. 59.
Burns. Diss. on inflammat. 1800.
Coccius. Ueb. d. Gewebe u. d. Entz. d. menschl. Glaskörpers. 1860.
Emmert. Beitr. zur Path. u. Ther. 1842. 1. Heft.
Förster. Würzb. med. Ztschr. I.
Gendrin. Hist. anat. des inflammations. 1826. 2 Bde. Uebers. von Radius. 1829.
Gluge. Obs. nonn. microsc. in inflammat. 1835.
Güterbock. De pure et granulatione. 1837.
Gunning. Arch. f. holl. Beitr. 1858. I. p. 305.
Hasse. Ztschr. f. rat. Med. 1846. V.
Henle. Hufel.'s Journ. f. pract. Heilk. LXXXVI. — Ztschr. f. rat. Med. 1844. II.
J. Hunter. On the blood, inflammat. and gun-shot wounds. 1793. 1812.
Wh. Jones. Guy's hosp. rep. VII. 1851.
Kaltenbrunner. Exp. circa stat. sang. et vas. in inflamm. 1826.
Koch. Meckel's Arch. 1832.
Küss. De la vascularité et de l'inflammation. 1846.
Lehmann u. Messerschmidt. Arch. f. phys. Heilk. 1842. I.
Luschka. Entw. d. Formbestandth. d. Eiters u. d. Granul. 1845.
Meckel. Ann. der Char. IV. p. 218.
H. Müller. Ztschr. f. rat. Med. III.
Paget. Lect. on inflammat. 1850.
Rasori. Teoria della flogosi. 2 Bde. 1837.
Reinhardt. Traube's Beitr.
Rokitansky Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1854.
Rust. Helkologie. 1811.
Samuel. Königsb. med. Jahrb. 1858. I.
Al. Schmidt. l. c.
Schröder van der Kolk. Arch. f. holl. Beitr. 1860. II. p. 81
Schuler. Würzb. Verh 1854.
J. Simon. Art. Inflammation in Holmes syst. of surg. 1860. I.

Snellen. Arch. f. holl. Beitr. 1858. I. p. 206.
Spiess. Zur Lehre v. d. Entz. 1854.
J. Thomson. Ueber Entz. Ueb. v. Krukenberg. 2 Bde. 1820.
Treitz. Prag. Vjschr. 1859. IV.
Vacca. De inflammat. morb. nat., caussis, effect. et curat. 1765.
Valentin. Repertor. IV.
Virchow. Dessen Arch. I. p. 272. IV. p. 261. XXIII. p. 415. — Ann. d. Char. VIII. H. 3. p. 1. — Handb. der spec. Path. p. 46.
Vogel. Ueber Eiter, Eiterung u. s. w. 1838. — Art. ,,Entz. und ihre Ausgänge'' in R. Wagner's Hdwörterb. I. p. 311.
H. Weber. Müll.'s Arch. 1852.
O. Weber. Virch.'s Arch. XIII. p. 74. XIX. p. 367. — Handb. der Chir. p. 362.

Entzündung ist ein, meist unter den Erscheinungen von Hyperämie und Exsudation verlaufender, zu Neubildung normaler oder pathologischer Gewebe und Veränderung oder Untergang der normalen Gewebe führender Process, welcher Theile aller Art betreffen kann und eine mehr oder weniger auffallende Functionsstörung derselben bewirkt. Im einzelnen Falle sind bald alle diese Veränderungen gleichzeitig vorhanden, bald findet sich nur die eine oder andre derselben in auffallender Weise.

Der Name Entzündung und alle Ausdrücke dafür in andern Sprachen weisen auf einen örtlichen Vorgang mit Temperatursteigerung hin. Allein die Wärme des Theiles reicht, wenn wir zunächst bei den Erscheinungen stehen bleiben, nicht hin, um die Entzündung zu characterisiren. Schon Celsus stellte noch drei andere Cardinaleigenschaften der Entzündung, in Summa also vier auf: Calor, Rubor, Tumor, Dolor. Entzündung ist hiernach da zu suchen, wo sich Hitze, Röthe, Geschwulst, Schmerz an einem Theile zusammen vorfinden. Nimmt man dazu noch als fünftes Symptom die Functionsstörung, so hat man allerdings die sämmtlichen Erscheinungen vieler als Entzündung bezeichneter Processe, besonders der an der Haut und an sichtbaren Schleimhäuten verlaufenden, welche vorzugsweise zu Grunde gelegt sind.

Man hat neuerdings aber den Begriff der Entzündung weiter gefasst. Die Röthung, welche man von dem Theile verlangt, wenn man ihn entzündet nennen soll, setzt voraus, dass er Gefässe, resp. Capillaren enthalte. Aber auch die gefässlosen Theile, wie z. B. die Mitte der Cornea, die Knorpel, zeigen, unter dieselben Bedingungen gebracht, unter denen sich gefässhaltige Theile entzünden, ganz ähnliche Veränderungen wie die gefässhaltigen. Man muss also auch eine Entzündung gefässloser Theile zulassen.

Danach ist die Entzündung, mehr genetisch aufgefasst, als eine örtliche Ernährungsstörung zu bezeichnen, welche durch Reizung hervorgerufen wird. Die Ernährungsstörung ist mehr eine quantitative als qualitative, und bringt immer für den Theil die Gefahr des Untergangs oder der Entartung mit sich.

Die örtliche Störung der Ernährung, welche wir Entzündung nennen, wird durch einen Reiz (irritamentum) hervorgerufen, welcher die Stelle selbst betrifft. Manche belegen deshalb auch die

ersten Erscheinungen der Entzündung, namentlich wenn sie mässig sind und insoweit sie Functionsstörungen betreffen, mit dem Namen Reizung (Irritatio).

Die Reize, welche Entzündung bewirken, sind: Verletzungen, wie Schnitte, Stiche, Reibungen, Quetschungen; oder fremde Körper, wie Staub, Splitter, Flintenkugeln, wandernde oder in den Geweben sich festsetzende Würmer, Milben, feste Fäces, Steine; oder hohe Hitze- und Kältegrade, sowie auch die sog. Erkältung (s. oben), oder chemische Einwirkungen, wie die der Säuren, Alkalien (des Ammoniak), auch der ätherischen Oele, der sog. scharfen Stoffe, wie Canthariden, Seidelbast, Senföl, Insectenstiche u. s. w. Auch vom Blute aus können den Organen Reize, welche Entzündung zur Folge haben, zugeführt werden, wie das Scharlachgift, der Tripperschleim, Harnbestandtheile (wonach man toxische und dyscrasische Entzündungen geschieden hat), die Influenza (epidemischer Bronchial- und Darmkatarrh), das Contagium des exanthematischen und abdominalen Typhus.

Die Disposition zur Entzündung ist eine allgemeine. Eine Reihe von Momenten und Zuständen aber erhöht die Disposition sowohl zur Entzündung im Allgemeinen, als zu Entzündungen specieller Organe. Wiederholte Entzündung mancher Organe erhöht die Disposition für die gleiche Erkrankung desselben Organs: z. B. das wiederholte Befallenwerden von Katarrhen der Nasen- und Luftwegeschleimhaut, der Magen- und Darmschleimhaut, von Entzündungen seröser Häute, von Entzündungen der Lungen etc. Kinder, besonders in der Periode des ersten Zahnens, und Greise zeigen eine erhöhte Disposition zu Schleimhautkatarrhen, besonders der Bronchien: bei ersteren der sog. Zahnhusten, Zahndurchfall. Dasselbe gilt von verzärtelten, wenig abgehärteten, sowie von schlecht genährten, cachectischen Individuen (Disposition der Potatoren, der Reconvalescenten, scrophulöser, rhachitischer Individuen zu Bronchiten). Entzündungen des Endocardiums und des Herzfleisches betreffen viel häufiger den linken Ventrikel; jene kommen vorzugsweise an den Klappen und Ostien, also an Stellen vor, wo sich vorzugsweise Spannung und Reibung findet.

Nach Bärensprung (Ann. d. Char. IX. 2. H. p. 40) beruht der Herpes zoster, sowie der Herpes phlyctaenodes auf einer Affection der Spinalganglien und den davon ausgehenden sympathischen Fasern.

Versuchsweise hat man Aetzmittel (namentlich Ammoniak, Lapis infernalis, Säuren und dergl.), ferner stark reizende Substanzen (Spiritus, Canthаridentinctur, Senföl u. s. w.), sowie Substanzen mit starkem Diffusionsvermögen (Kochsalz, Chlorcalcium u. s. w.) auf durchsichtige und leicht zu beobachtende Theile von bekannter Structur applicirt, namentlich auf die Schwimmhaut der Frösche, die Flügel der Fledermäuse, die Hornhaut und das Mesenterium von Säugethieren etc. In gleicher Weise wirken Verletzungen mit Nadeln u. s. w., höhere Hitze- und Kältegrade. Man beobachtet dabei im Allgemeinen Folgen-

des. Zahlreiche, hier nicht zur Erörterung kommende Differenzen rühren von der Art der angewandten Stoffe, besonders davon her, ob sie nur diffundirend oder zugleich reizend wirken.

An den gefässhaltigen Theilen entsteht zuerst auf der gereizten Stelle eine Störung des Kreislaufs, welche zu einer Blutüberfüllung, hyperaemia s. congestio sanguinis, führt. Im Einzelnen sieht man zuerst eine Verengerung sowohl an den einzelnen Arterienstämmchen, als an den Capillaren auftreten; die Verengerung geht schnell vorüber und ihr folgt fast unmittelbar Erweiterung. Zugleich mit der Erweiterung tritt bald eine Verlangsamung, bald eine Beschleunigung der Blutbewegung ein. Beides lässt sich physikalisch erklären; denn wenn die Blutzufuhr in gleichem Maasse erfolgt, wie die Erweiterung, so muss eine Beschleunigung eintreten, weil die Erweiterung einen geringeren Widerstand mit sich führt. Ist aber die Erweiterung auf eine kleine Strecke beschränkt, ohne dass auch die zuführenden Stämme erweitert sind, dann führt die Vergrösserung des Strombettes, trotz des geringeren Widerstandes, zur Verlangsamung. Der letztere Fall, die Verlangsamung des Capillarstromes, ist der gewöhnliche, weil die Reizung gewöhnlich fortdauert. Das Blut bewegt sich alsbald nur stossweise bei der Systole des Herzens; darauf folgt eine schaukelnde Bewegung, wobei das Blut bei jeder Diastole des Herzens so weit zurückgeht, als es bei der Systole vorrückt. Hierdurch, sowie durch den Zufluss von Blut aus der Umgebung, erweitern sich die Venen und Capillaren, während die Arterien verengt bleiben oder ihren normalen Durchmesser erhalten oder sich erweitern. Zuletzt kommen die mehr und mehr angehäuften Blutkörperchen ganz zur Ruhe — Stasis sanguinis. Wahrscheinlich ist dabei die Bewegung des Liquor sanguinis durch die betreffenden Gefässe ganz aufgehoben; die Blutstase verschwindet entweder wieder, ohne dass Entzündung darauf folgt; oder sie bewirkt collaterale Hyperämie mit consecutiver Transsudation oder Exsudation oder Hämorrhagie; oder sie ist so bedeutend, dass Brand entsteht.

(S. oben p. 322.)

An den gefässlosen Theilen, z. B. den Knorpeln, der Mitte der Cornea, dem Glaskörper, tritt nach Einwirkung derselben Reize eine mit blossem Auge sichtbare Schwellung und Trübung der Stelle ein. Unter dem Microscop sieht man zuerst eine Trübung der Bindegewebszellen mit körniger albuminöser Masse und eine Vergrösserung derselben. Bei geringen Einwirkungen kann die Veränderung auf dieser Stufe stehen bleiben und eine Restitutio in integrum eintreten. Andremal aber schliessen sich weitere Processe an. Alsbald nämlich tritt eine Vermehrung der Elemente ein. Der Kern der Binde-

gewebskörperchen vergrössert und theilt sich, wie sonst bei der Neubildung von Zellen; der Theilung des Kernes folgt die der Zelle und sehr bald ist an die Stelle der einfachen Zelle eine Brut von neuen Zellen getreten. Die Production von Zellen kann so unaufhaltsam fortschreiten, dass das ursprüngliche Gewebe bald vernichtet wird und man an seiner Stelle blos runde, junge Zellen mit eiweisshaltiger Intercellularflüssigkeit findet: Eiterbildung. Oder aus den neuen Zellen bildet sich, wenn der Process nicht so stürmisch verläuft, bleibendes Gewebe, nämlich Bindegewebe und Capillaren. — Während dies an dem gefässlosen Bezirke, welchen der Reiz allein getroffen hat, vor sich geht, entstehen allerdings an den nächstliegenden Capillaren ähnliche Ausdehnungen und Blutüberfüllungen, wie an anderen Theilen, welche Gefässe enthalten und wo der Reiz diese direct traf. Aber es ist von Wichtigkeit, zu bemerken, dass die Vergrösserung, Trübung und Wucherung der Zellen das Erste ist, was nach Einwirkung des Reizes beobachtet wird, dass diese Processe früher eintreten, als jene Erweiterung und Blutüberfüllung in den nächsten Randgefässen.

Die vier Hauptmomente der Entzündung, die Hyperämie, die Exsudation, die Neubildung von Geweben und die Veränderung oder der Untergang von solchen gestalten sich in folgender Weise.

Das erste Hauptmoment der Entzündung ist die Hyperämie.

Die Hyperämie zeigt, namentlich nach den Befunden an Leichen, verschiedene Grade: bald einfache Anhäufung der rothen Blutkörperchen in den Capillaren ohne sonstige Veränderungen; bald ausserdem gleichmässige oder ungleichmässige Erweiterung und Verlängerung der Capillaren und solches Aneinandergedrängtsein der rothen Körperchen, dass man die Contouren der einzelnen gar nicht unterscheiden kann.

Die Verlängerung der Capillargefässe entspricht meist der Erweiterung derselben: statt gestreckt zu verlaufen, winden sie sich in flachen oder steilen Steigungen auf und ab. Endlich bilden sich partielle, sackförmige oder spindelförmige Erweiterungen; oder es treten die verlängerten Capillaren zu neuen Anastomosen zusammen. Diese neuen Gefässe bilden sich mit dem Rückgehen des neugebildeten Gewebes zurück, oder, wenn letzteres bleibt, stellen sie später das ernährende Gefässystem des neuen Gewebes dar.

Die Hyperämie ist aber nicht die ganze Entzündung, sondern es muss noch mehr eintreten, wenn man den Vorgang als entzündlichen bezeichnen soll. Denn erstens erklärt die Hyperämie zwar die Röthe des Theiles und zum Theil auch seine vermehrte

Wärme; allein da rothe und heisse Theile der Haut von jeher nur dann als entzündet angesehen wurden, wenn sie zugleich geschwollen waren, so liegt es schon in dem alten Begriffe von Entzündung, dass er mehr enthält als die blosse Blutüberfüllung. Zweitens müssen wir auch die Ernährungsstörungen, welche an gefässlosen Theilen nach Einwirkung derselben Reize auftreten, zu den Entzündungen rechnen, weil die daran sich knüpfenden Veränderungen ganz dieselben sind, wie an den gefässhaltigen Theilen. Drittens endlich kann Hyperämie und Temperaturerhöhung örtlich ohne Entzündung bestehen, wie die Sympathicusdurchschneidung am Halse zeigt (pp. 171 u. 189). Die Hyperämie ist also weder die einzige noch hauptsächlichste, ja nicht einmal eine nothwendige Erscheinung der Entzündung überhaupt. Nichtsdestoweniger pflegt die Hyperämie von grosser Bedeutung zu sein und in vielen Fällen die Höhe der Entzündung überhaupt zu bestimmen: so bei den acuten Entzündungen im Allgemeinen und besonders bei denen der Haut, der serösen Häute und der Lungen.

An äussern Theilen, wie der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten, ist die Hyperämie oder Röthung ein werthvolles Symptom der Entzündung. Sie fehlt hier fast nie. Sie wechselt von der blassesten bis zur dunkelsten Nüance, was theils von der Heftigkeit, theils von der Ursache und Art der Entzündung, theils von unbekannten Verhältnissen abhängt. Meist ist die Röthung in der Mitte des entzündeten Theils dunkler und nimmt nach der Peripherie eine hellere Färbung an. Sie ist bald gleichmässig, bald klein-, bald grossfleckig, bald streifig u. s. w.

Die Art, wie die Blutüberfüllung in einzelnen Gefässen unter Einwirkung der reizenden Ursache so rasch zu Stande kommt, ist nicht ganz aufgeklärt. Sie ist kein passiver, sondern ein grösstentheils activer Process. Vom Herzen kann der vermehrte Blutzudrang nicht ausgehen: denn dieses füllt das Arterienrohr überhaupt, kann aber das Blut nicht nach einzelnen Theilen drängen. Auch entsteht die verstärkte Herzbewegung später, als die örtliche Entzündung. Das Fieber, welches die meisten Entzündungen begleitet, entwickelt sich bei den von äussern Reizen, wie von Verwundungen u. s. w. herstammenden Entzündungen später, als die örtliche Blutüberfüllung.

Die Verengerung, welche man manchmal an den kleinsten arteriellen Gefässen im Beginne der Entzündung wahrnimmt, lässt sich sehr leicht aus krampfhafter Zusammenziehung der Musculatur derselben erklären, die bekanntlich gerade an den kleinsten Gefässen im Gegensatz zur elastischen Haut stark entwickelt ist. An den Capillaren kann weder selbständige Zusammenziehung, noch selbständige Erweiterung stattfinden, denn sie bestehen blos aus einer structurlosen Haut und aus Kernen. Jene Verengerung der kleinsten

Arterien kann aber nicht alle Gefässe des Theils betreffen, denn sonst würden die betreffenden Capillargebiete eher blutleer werden, und, wenn man auch gesehen hat, wie aus collateralen Bahnen der Capillaren dann mehr Blut von der Seite hereinstürzt, so dass manchmal selbst der Blutlauf an einzelnen Stellen rückwärts geht, so erklärt sich damit doch nicht der Vorgang im Ganzen. Denn alsbald sieht man in der That die Gefässe, incl. der Capillaren, erweitert und mit Blutkörperchen strotzend gefüllt. Aus der Erweiterung des Strombettes begreift sich dann schon die Verlangsamung des Stroms, wenn auch nicht ganz die Stockung, Stasis des Blutes.

Es sind hier drei Erklärungen oder Theorien der Entzündung in historischem Rufe, von denen jede Einiges, aber keine Alles verständlich macht.

1) Die spasmodische Theorie, nach welcher ein Krampf der kleinsten Arterien oder Venen die Blutanhäufung bedingt, angeregt durch den Reiz an Ort und Stelle, oder reflectorisch entstanden durch den Reiz einer Erkältung der Haut u. s. w. Vertreter dieser Ansicht sind Cullen, Eisenmann, Brücke. — Diese Theorie ist unhaltbar, weil sie nicht alle Stasen erklärt: z. B. die direct durch Wärme verursachten, die durch Unterbrechung des Venenstroms entstandenen.

2) Die paralytische Theorie der Entzündung, von Vacca, Wilson, Hastings, Stilling vertreten: die Irritation soll nur die sensibeln Nerven, z. B. der Haut, betreffen und an den Gefässnerven eine antagonistische Lähmung hervorrufen. Die Gefässe könnten dann in Folge der Lähmung ihrer Nerven erschlaffen, sich ausdehnen und mehr Blut aufnehmen. — Gegen diese Theorie spricht, dass nur partielle Erweiterungen der Arterie Blutverlangsamung bedingen, während gleichmässige Erweiterungen derselben durch die Abnahme der Reibung den Blutstrom beschleunigen.

Die beiden neuropathologischen Theorien erklären weder die Stase, noch die Entzündung vollständig. Was die Stase anlangt, so tritt dieselbe nur ein, wenn die Verengerung oder die Erweiterung der Gefässe ihren höchsten Grad erreicht: diese Grade kommen in Wirklichkeit aber nur sehr selten vor. Ebenso wenig aber reichen jene Theorien zur Erklärung der Entzündung aus, weil die Hyperämie allein die Entzündung nicht macht und weil Entzündungen auch ohne Hyperämie beginnen oder selbst verlaufen. Auch kann man die Zusammenziehung der Gefässe als directe Reizungserscheinung, als ohne Reizung der Nerven zu Stande kommend, betrachten. Endlich zeigen sich die Erweiterungen in der That viel mehr an den Haargefässen, als an den selbständig contractilen, unter Nerveneinfluss stehenden, kleinsten Gefässen. Diese Umstände und die Erfahrungen an gefässlosen Theilen haben zu einer

3. Theorie, der Attractionstheorie (Haller, Langenbeck, Emmert, J. Vogel) oder der Annahme einer nutritiven Reizung (Virchow) geführt. Es soll eine gesteigerte Anziehung zwischen dem Parenchym der Organe und dem Blute die Ursache der langsameren Blutbewegung sein, oder, nach Virchow ausgedrückt, es wird die Zelle an sich, ohne Vermittlung der Nerven und des Blutes, zur erhöhten Ernährungsthätigkeit, zur Stoffaufnahme und Neubildung gereizt, und je rascher dies geschieht, je mehr sie dabei Gefahr läuft, selbst unterzugehen, um so mehr ist der Vorgang als entzündlicher aufzufassen. In den gefässhaltigen Theilen trifft der Entzündungsreiz die das Gefäss bedeckenden Theile ebenso gut und früher als das Gefäss selbst. Die Erweiterung der Capillaren ist mindestens zum Theil als nutritive Veränderung aufzufassen, und dafür, dass solche existirt, spricht auch die grosse Brüchigkeit oder Zerreissbarkeit der Ca-

pillaren in Entzündungen, denn bei starken Entzündungen findet constant Blutaustritt statt.

Dazu kommt, dass, nach den Versuchen von H. Weber, sowie von Schuler, Boner, Buchheim, O. Weber, auch bei aufgehobener Circulation sich Entzündung oder doch Stase hervorrufen lässt. Unterbindet man nämlich einem Frosche nach Durchschneidung der Nerven die Arterien und Venen einer Extremität und bringt dann caustisches Kali, Ammoniak, Essigsäure, Kochsalz, kohlensaures Natron, Salpeter, Chlorcalcium, Harnstoff, Sublimat, Brechweinstein, Höllenstein, Canthₐridentinctur, Jodkali, die Aetzmittel u. s. w. auf die Schwimmhaut, in der die Circulation vollständig aufgehört hat, so strömt das Blut aus den Arterien in die Capillaren und staut sich, und selbst aus den Venen fliesst es rückwärts nach den Capillaren der gereizten Stelle. Stellt man die Circulation wieder her, so bleibt die Stase. (Nimmt man statt Ammoniak u. s. w. gesättigte Lösungen von Zucker, Lösungen von Blutlaugensalz, Bittersalz, schwefelsaurem Natron, essigsaurem Zink u. s. w., so löst sich nach Freigebung der Circulation die entstandene Stase wieder.) Destillirtes Wasser, Gummilösung, phosphorsaures Natron, Alaun, Tannin u. s. w. sind bei freier wie bei aufgehobener Circulation ohne Einfluss.

Gegen die neuropathologischen Entzündungstheorien sprechen endlich auch die Resultate der Durchschneidung des Vagus und des Trigeminus.

Nachdem durch die Untersuchungen von Donders und Snellen über die Trigeminuslähmung, von Traube über die Vagusdurchschneidung den neuroparalytischen Entzündungstheorien der Boden entzogen worden war und Snellen sogar bewiesen hatte, dass die Durchschneidung der vasomotorischen Nerven den Verlauf und die Heilung der entzündlichen Reaction zu befördern im Stande ist, mussten die Versuche und Theorien Samuel's Erstaunen erregen, insofern derselbe gerade auf entgegengesetztem Wege, nämlich durch starke Reizung der verschiedensten Nerven Entzündung hervorgebracht haben wollte. Ein Theil dieser Versuche ist schon durch Tobias (Virch.'s Arch. XXIV. p. 579) widerlegt. O. Weber (Med. Centralbl. 1864. No. 10) wiederholte alle Versuche Samuel's, konnte aber nicht eine einzige seiner Behauptungen bestätigen und stellt in Abrede, auf dem Wege dauernder Reizung von Nerven Entzündung erregen zu können. W. fand ferner, dass auch, wenn aus dem Sympathicus am Halse ein Stück herausgeschnitten ist, die gelähmten Gefässe, Arterien wie Venen, nichts desto weniger noch einer Contraction wie einer weiteren Erschlaffung und Erweiterung fähig sind. Kälte und Electricität bewirken nämlich noch deutliche Stricturen der Gefässe und erstere selbst erhebliche Ischämie; Wärme eine noch stärkere Erfüllung. Daraus geht hervor, dass entweder nicht alle Gefässnerven des Ohres im Halsstrang des Sympathicus vereint verlaufen, oder dass die Gefässnerven eine ähnliche Einrichtung besitzen, wie die Nerven des Darms, nämlich in gewissem Grade selbständige Ganglienketten bilden, oder endlich, dass die Gefässmusculatur eine von den Nerven unabhängige Irritabilität besitzt.

Das zweite Hauptmoment der Entzündung ist die Exsudation.

Das Exsudat, das Product der Exsudation, ist theils die aus den Gefässen ausgetretene, vermehrte und wahrscheinlich stets auch

veränderte Ernährungsflüssigkeit; theils ist es ein Product der Gewebe, besonders der Epithelzellen.

Die Exsudation ist der wichtigste Theil der Vorgänge bei der Entzündung und fehlt nie, wenn das Exsudat häufig auch nur microscopisch wahrnehmbar ist. Sie ist nicht selten die erste Veränderung des Entzündungsprocesses. Sie kommt in gleicher Weise an gefässhaltigen und an gefässlosen, in festen und weichen Theilen, in Häuten und Parenchymen vor.

Dem Sitze nach unterscheidet man das freie, das interstitielle und das parenchymatöse Exsudat. Das freie Exsudat findet sich auf den freien Oberflächen und in den natürlichen Höhlen des Körpers (äussere Haut, seröse Häute, Schleimhäute, Drüsengänge, Acini der Drüsen, Lungenalveolen etc.). Dieses Exsudat reiht sich mehr den Secretionsprocessen an. — Das interstitielle (oder infiltrirte) Exsudat findet sich zwischen den Geweben und Gewebstheilen, welche es, wenn sie fester sind, nur auseinanderdrängt, wenn sie weicher sind, zertrümmert (Bindegewebe der verschiedensten Theile, Gehirn u. s. w.). — Das parenchymatöse Exsudat, welches sein Analogon in der gewöhnlichen Ernährung findet, hat seinen Sitz in den Gewebstheilen selbst, vorzugsweise in Epithelzellen aller Art und in Bindegewebs- und Knochenkörperchen. Die Zellen werden grösser, ihr Inhalt wird reichlicher und meist durch Eiweissmolecüle stärker getrübt, als im Normalzustand. — In manchen Fällen finden sich zwei, selbst alle drei Exsudate zu gleicher Zeit in demselben Organe.

Die Quantität der Exsudate ist äusserst verschieden: nach der Intensität der Entzündungsursache, nach der Beschaffenheit des Exsudates, dem Sitze desselben in den Geweben und nach der Art letzterer selbst. Sie wechselt von einem Minimum bis zu vielen Pfunden. Am reichlichsten sind die freien Exsudate seröser Häute.

Der Qualität nach nimmt man seröse, schleimige, fibrinöse und gemischte Exsudate an. Jedem dieser Exsudate sind häufig Zellen, analog den Lymph- oder Eiterkörperchen, beigemischt, welche aus den entzündeten Geweben sich neubilden, aber ihrer Menge u. s. w. nach keinen bemerkenswerthen Einfluss auf das Exsudat zeigen.

Das seröse Exsudat unterscheidet sich nicht wesentlich von den Transsudaten. Es ist meist getrübt durch kleine Faserstofftheilchen, abgerissene Zellen und Fetttröpfchen. Das Serum hat sonst alle Eigenschaften des Blutserum, nur ist es etwas ärmer an Eiweiss und reicher an Wasser. Man nennt die serösen Exsudate auf freien Flächen Fluss (auch Katarrh), in serösen Höhlen entzündlichen Hydrops, in

Geweben entzündliches Oedem, unter der Epidermis seröse Blasen u. s. w. Streng genommen gehört auch das parenchymatöse Exsudat hierher.

Wenn das seröse Exsudat reicher an Eiweiss ist, nennt man es albuminöses Exsudat.

Früher nahm man einen wesentlichen Unterschied zwischen entzündlichen Exsudaten und hydropischen Ergüssen an. Seitdem aber A. Schmidt zeigte, dass fast alle Transsudate gerinnungsfähig sind und dass die rothen Blutkörperchen, weil sie durch eine Lösung des Hämatoglobulins ersetzt werden können, die Gerinnung chemisch (nicht in ihrer Eigenschaft als lebende Zellen) hervorrufen, fällt dieser Unterschied weg.

Nach Klob (Allg. Wien. Ztg. 1860. No. 10) existirt kein sog. entzündliches seröses Exsudat: Oedem und Hydrops sind die Folgen einer einfach vermehrten Transsudation, welche wohl sehr häufig um Entzündungsherde herum, nie aber, wenigstens nicht in ihrer reinen Form, sich in den letzteren nachweisen lassen.

Donders (Nederl. lanc. Nov. 1849) fand die helle, wässrige Flüssigkeit, welche im ersten Stadium des Schnupfens abfliesst, stark alkalisch reagirend; beim Eintrocknen derselben bildeten sich reichliche Krystalle von Salmiak, weniger von Kochsalz.

Das schleimige Exsudat unterscheidet sich bald nicht vom normalen Schleim, bald ist es dick-, meist aber dünnflüssiger als dieser. Es kommt am häufigsten an Schleimhäuten vor und bildet den sog. Schleimfluss oder schleimigen Katarrh. Die Entstehung dieser Exsudate geschieht so, dass die Schleimhaut- und die Schleimdrüsenepithelien den Schleim und die Schleimkörperchen in vermehrter Menge produciren und dass sich jene mit der in vermehrter Menge aus den Gefässen austretenden Flüssigkeit mischt. (S. auch p. 316.)

Nicht selten finden sich auch schleimige zähflüssige Exsudate, allein oder zugleich mit Eiterkörperchen, in den Lungen, besonders in der Umgebung tuberculöser Stellen, weshalb dieselben früher für das erste Stadium des Tuberkels gehalten wurden.

Das fibrinöse oder faserstoffige Exsudat entsteht durch eine fibrinöse Metamorphose der Zellen, besonders der Epithelzellen (s. p. 316), meist mit gleichzeitiger Neubildung von Eiterkörperchen. Es stellt sich als croupöses und als diphtheritisches Exsudat dar.

Das faserstoffige Exsudat wurde lange Zeit für identisch mit dem Blutfaserstoff gehalten: man nahm an, dass nicht nur das Blutserum, sondern auch der Faserstoff durch die Gefässwände hindurch auf die Oberfläche einer serösen oder Schleimhaut trete und daselbst gerinne. Darauf behauptete Virchow (Ges. Abh. p. 135), der Exsudatfaserstoff stamme nicht aus dem Blute, sondern werde in den Theilen erzeugt, auf denen er sich finde. Nach A. Schmidt hat die Gerinnung entzündlicher Exsudate auf freien Flächen wie in Parenchymen eine doppelte Ursache: theils die Zumischung von Blutkörperchen; theils rührt sie davon her, dass die Blutgefässe mit Blutkörper-

chen stark erfüllt sind, wodurch der Druck auf die Gefässwände bedeutend vermehrt wird, so dass eine Transsudation stattfindet, welche nicht wie bei Hydrops durch gesunde Gefässe, sondern durch kranke, sich fremder Substanz gleich verhaltende geschieht. Buhl endlich hat in der letzten Zeit nachgewiesen, dass das sog. Faserstoffexsudat entweder Secretionsproduct oder junges gefässhaltiges Bindegewebe ist (B.'s sog. epithelialer Faserstoff und sog. desmoider Faserstoff). Hiernach ist das, was man bisher für Faserstoffexsudat ansah, ein ganz verschiedenes Product, aber wahrscheinlich niemals ein Exsudat im gewöhnlichen Sinne. Wir betrachten dasselbe aber, soweit es nicht eine Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe darstellt, an dieser Stelle, da daneben fast immer eine beträchtliche Exsudation von Serum stattfindet und da die gleichzeitig neugebildeten Zellen meist keinen weiteren Einfluss auf das entzündete Gewebe zeigen.

Das croupöse Exsudat, der epitheliale Faserstoff, entsteht dadurch, dass die Epithelien der Schleimhäute, der serösen Häute, der Drüsengänge in ihrem Zellinhalte eine dem Faserstoff ähnliche Substanz bilden und diese sammt den meist gleichzeitig erzeugten Eiterkörperchen nach aussen abscheiden.

Das croupöse Exsudat der Schleimhäute und der serösen Häute bildet eine verschieden dicke, bald homogene, bald stellenweise oder durchaus netzförmige oder flockige, feuchte und durchscheinende Schicht von grau- oder gelblichweisser Farbe, welche Anfangs mehr oder weniger fest an dem unterliegenden Gewebe haftet; die tiefern Schichten sind von Anfang an oder werden später trüber, mehr gelblich, weicher, eiterähnlich und hängen nur lose mit der Unterlage zusammen. Die Schnittfläche ist ebenso gefärbt, in verschiedenen Graden feucht, meist ganz gleichmässig, bisweilen gleichfalls undeutlich reticulirt. Neben dem Faserstoff und den Eiterkörperchen findet sich Serum in verschiedener Proportion: bald so wenig, dass es für sich nicht hervortritt und nur in den Lücken des Faserstoffs eingeschlossen ist (eigentlich fibrinöses oder croupöses Exsudat), bald in grösserer Menge (serös-fibrinöses Exsudat). Das Serum ist dabei klar oder trübe. Microscopisch erscheint der frische Faserstoff als ein feiner Filz scharf contourirter, sehr feiner, winklig, eckig oder unregelmässig verzweigter, durch Säuren und Alkalien verschwindender Fasern oder als eine vollkommen homogene, helle, gleichmässige oder netzförmige Substanz; in derselben enthalten die oberflächlichen Schichten mässig zahlreiche, die tiefern, zunächst dem Epithel liegenden sehr reichliche Eiterkörperchen. Dabei ist die Schleimhaut oder seröse Haut gequollen; ihre Bindegewebskörperchen zeigen keine Kernvermehrung.

Die Form des faserstoffhaltigen Exsudats ist im Allgemeinen abhängig von der Gestaltung der Localität, in welcher es ausgeschieden wird: auf serösen Häuten ist es im Allgemeinen hautartig, auf Schleimhäuten bildet es röhrenartige Bildungen, in Drüsengängen nimmt es die Gestalt dieser an; bei einer im Verhältniss zum Serum geringen Menge hat es eine fetzige,

flockige Form. — Das croupöse Exsudat der Harncanälchen stellt sich in Form der sog. Gallert- oder Faserstoffcylinder dar.

Bei der croupösen Laryngitis, der reinsten Form des croupösen Exsudates, findet man das Flimmerepithel mehr oder weniger intact auf der Schleimhaut, also unter der Pseudomembran. Letztere klebt Anfangs ziemlich innig auf dem Epithel an, ist gallertartig, durchscheinend, blassgelb, zäh, und besteht aus einer mehr fasrig geronnenen Substanz, in welcher eine mässige Zahl von Eiterkörperchen eingebettet ist. Später löst sich die Pseudomembran immer leichter vom Epithel ab; sie wird trüber, gelblicher, verliert ihre Gerinnungsfasern immer mehr, wird feinkörnig, brüchiger, trüber. Die Eiterkörperchen nehmen zu, so dass sie dicht neben einander zu liegen kommen, die geronnene Zwischensubstanz nimmt ab. Die Eiterkörperchen werden körniger, leichter zerstörbar. Die zunächst dem Epithel liegenden Schichten sind bei weitem reicher an Eiterkörperchen. Zuletzt würde die Pseudomembran nur aus Eiterkörperchen bestehen, würde sie nicht meist vorher ausgehustet. Letzteres wird begünstigt dadurch, dass sich zwischen sie und das Epithel gleichsam flüssiger Eiter einschiebt, der aber nichts andres ist als die unterste Schicht der Pseudomembran. — Ebenso verhält sich die croupöse Tracheitis und die croupöse primäre oder der Pneumonie secundäre Bronchitis.

Auf serösen Häuten ist das croupöse oder faserstoffähnliche Exsudat in der einen Reihe von Fällen durchaus, oder doch zum grössten Theil junges gefässhaltiges Bindegewebe, während es in andern Fällen eiterkörperchenarmes Product der Schleimmetamorphose der Epithelien ist. Die Menge des Faserstoffs in derartigen Fällen wird trotz der Einschichtigkeit des Epithels dadurch erklärlich, dass diese Epithelien rasch an Menge zunehmen und die Schleimmetamorphose eingehen. — Dasselbe sieht man auf dem Endocardium. Ein senkrechter Schnitt einer frischen sog. Vegetation zeigt zunächst der Klappe ein mehrfach geschichtetes Epithel und darüber eine Lage homogenen Faserstoffs; die Epithelien zeigen Kerntheilung, Fett- und Schleimmetamorphose.

Die Metamorphosen des croupösen Exsudats sind: das Vertrocknen desselben, die bindegewebsähnliche Umwandlung, die Verfettung, Verkalkung und Necrose. Dieselben betreffen nie den Faserstoff allein, sondern stets auch die darin eingeschlossenen Zellen (Eiterkörperchen, Blutkörperchen u. s. w.).

Das Vertrocknen, Verhornen, Verschrumpfen des Faserstoffs findet nur bei kleinen Mengen desselben statt. Derselbe wird allmälig härter und trockner, lässt sich nicht mehr in feine Fibrillen, sondern nur in schollenähnliche Fragmente zerspalten; Essigsäure wird mehr und mehr ohne Einfluss auf ihn. — Der Faserstoff verwandelt sich in eine homogenem oder grobfasrigem Bindegewebe ähnliche Masse, welche in Essigsäure aufquillt, aber weder Zellenkerne (ausser etwa die der eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen), noch Bindegewebskörperchen zum Vorschein kommen lässt: sog. fibrinöses Gewebe. — Der Faserstoff quillt durch Aufnahme von Serum auf, wird weicher, durchscheinend, sulzähnlich: Oedem des Faserstoffs. — Es entstehen zahlreiche sehr kleine Fettkörnchen im Faserstoff. In geringem Grade geschieht dies meist sehr bald nach der Ausscheidung des Faserstoffes und ist dann nur durch die microscopische Untersuchung bemerkbar. In höherem Grade ist es eine Ein-

leitung zur Resorption des Faserstoffs: das Exsudat wird dadurch gelblich und graulich gefärbt, brüchig oder schmierig. Meist betrifft die Fettmetamorphose nur die im Faserstoff eingeschlossenen Zellen (Epithelien, farblose Blutkörperchen, Eiterkörperchen). — Der Faserstoff verkalkt, wodurch er entweder zu einer festen, zusammenhängenden, steinähnlichen Masse oder zu einer Art Kalkbrei wird; das Exsudat erhält dadurch ein geringes Volumen und eine weissliche oder gelbliche Farbe. — Necrose des Faserstoffs, Zerfall in eiweissartige Molecüle: besonders bei sog. diphtheritischen Exsudaten. — Combination der Fett-, Kalkmetamorphose und des necrotischen Zerfalles: der Faserstoff erhält ein trocknes, käsiges, bröckliges Ansehen. Unter dem Microscop sieht man neben Resten von Faserstoff Fettkörnchen, Eiweisskörnchen, Kalkkörnchen, Cholestearinkrystalle.

Eine sog. Organisation des Faserstoffs kommt nicht vor. Sonst hielt man das faserstoffige und das sog. plastische Exsudat für identisch, und liess nicht nur transitorische Gewebe (Eiter), sondern auch bleibende (Pseudomembranen, Bindegewebshypertrophien parenchymatöser Organe, Narbengewebe u. s. w.) sich aus dem faserstoffigen Exsudat entwickeln. Man glaubte hierbei, entweder dass sich der Faserstoff direct zerklüftet, oder dass der Faserstoff unmittelbar in Bindegewebe übergeht, oder dass der Faserstoff erst verhornt und dann in Fasern zerfällt. Jetzt weiss man bestimmt, dass der Faserstoff selbst sich nicht organisiren kann, dass die Neubildung von Geweben in derartigen Exsudaten nur von den darin eingeschlossenen, den farblosen Blutkörperchen analogen Zellen ausgeht (s. p. 201 u. unten).

In der Mitte zwischen croupösen und schleimigen Exsudaten stehen die sog. gallertähnlichen Exsudate, welche bisweilen auf serösen Häuten vorkommen.

Das diphtheritische Exsudat gleicht äusserlich dem croupösen Exsudat, bildet bald eine ausgebreitete, gleichmässige, dünne oder dickere, bald eine fleckweise, grauweisse oder graurothe Masse, welche aber, zum Unterschied von dem croupösen Exsudate, dem unterliegenden Gewebe fester aufsitzt. Letzteres ist stark hyperämisch, von Hämorrhagieen und reichlichen neugebildeten Zellen durchsetzt. Nach verhältnissmässig kurzem Bestand wird das Exsudat abgestossen, worauf das unterliegende Gewebe normal erodirt, ulcerirt oder in verschiedener Ausdehnung necrosirt erscheint. Dieses Exsudat ist nach der alten Ansicht ein gewöhnliches faserstoffiges Exsudat, welches nicht oder nur zum Theil auf die freie Oberfläche des entzündeten Theiles, sondern ganz oder grösstentheils in das Gewebe jenes selbst gesetzt wird und deshalb eine Compression der Gefässe und brandiges Absterben des Gewebes zur Folge hat. Nach Andern findet sich kein Exsudat, sondern die Gewebselemente, besonders die Zellen, füllen sich rasch mit einer trüben Substanz und zerfallen unter Freiwerden von Fett: hiernach ist also die Necrobiose die Hauptsache. Nach einer dritten Ansicht besteht das diphtheritische Exsudat in der Bildung von jungem gefässhaltigen Bindegewebe sowohl

der freien Oberflächen, als der Parenchyme, welche aber einen so hohen Grad erreicht, dass Compression der neugebildeten und alten Gefässe, Blutleere und schliesslich Necrose des jungen und alten Gewebes eintritt. Nach einer letzten Ansicht ist die Diphtheritis ein netzförmiges sog. Faserstoffexsudat, unter welchem das Schleimhautgewebe sehr hyperämisch sowie (zum Unterschied vom croupösen Exsudat) von Hämorrhagieen durchsetzt und von Kernen und Eiterkörperchen in meist hohem Grade infiltrirt ist.

Die erste Ansicht ist nach den neueren Untersuchungen vollständig unhaltbar. — Die zweite, Virchow'sche Ansicht (Hdb. d. Path. I. p. 292, Deutsche Kl. 1864. No. 4) über das Wesen des diphtheritischen Exsudates konnte Vf. nach eigenen Untersuchungen nur für einzelne Fälle von Diphtheritis des Darms und des Uterus bestätigen; aber auch hier fand sich meist gleichzeitig eine Eiterbildung. — Die dritte Ansicht hat Buhl aufgestellt. Danach entsteht das diphtheritische Exsudat (Diphtheritis, Diphtherie, acute Necrose, acute Verschorfung) dadurch, dass die faserstoffähnliche Bindegewebswucherung sowohl auf freien Oberflächen als in Parenchymen einen so hohen Grad erreicht, dass Compression der neugebildeten und alten Gefässe, Blutleere und schliesslich Zerfall des neugebildeten und des alten Gewebes eintritt. Dasselbe wird durch reichliches Auftreten von Molecülen in den Zellen und der Parenchymflüssigkeit trübe und gelb, trocken und morsch. Hebt sich die verschorfte Masse ab, so entsteht ein Substanzverlust oder ein sog. Geschwür: dasselbe betrifft nur die Pseudomembran oder zugleich auch die unterliegende Membran. Beschränkt sich die Verschorfung auf die Pseudomembran allein, so entsteht unter ihr eine lebhafte Regeneration des Epithels, welche eine Abhebung des Schorfes zur Folge hat. Bleibt die verschorfte Pseudomembran in Zusammenhang mit dem betreffenden Körpertheil, so wird sie käsig und stellt dann eine Art der sog. gelben Tuberkelmasse dar: diese wird entweder noch resorbirt, oder sie bröckelt ab und hinterlässt einen Substanzverlust. Reicht die Verschorfung auch bis in die unter der Pseudomembran liegende Membran, so degenerirt diese entweder mit, oder es entsteht, nachdem der Schorf abgefallen, ein Substanzverlust, der sich vom Bindegewebe aus regeneriren kann.

Ich selbst finde bei der Diphtheritis des Rachens und der grossen Luftwege — andre Fälle sah ich seitdem nicht — folgendes Verhalten. In frischen, noch nicht zum Zerfall u. s. w. vorgeschrittnen Fällen zeigt sich eine der Schleimhautoberfläche ziemlich fest aufsitzende, verschieden dicke, grauweisse oder röthliche Substanz. Diese bietet in ihrer ganzen Dicke fast die gleiche Structur dar. Sie besteht aus einem hellen, homogenen, structurlosen Netzwerk, dessen Balken am häufigsten $^1/_{200}$ — $^1/_{300}$''' dick sind und gleich grosse, kleinere oder viel grössere, mit Serum oder Eiterkörperchen oder Blutkörperchen (bei längerer Krankheitsdauer auch mit Fett) erfüllte Lücken enthalten. Das Netzwerk ist bald äusserst regelmässig, bald aber wenigstens stellenweise nach der Dicke des Netzes und der Weite der Lücken unregelmässig. — Das Netzwerk sitzt der Schleimhautoberfläche fest an, ohne dass gewöhnlich zwischen beiden Epithelien sichtbar sind. Seltner finden sich noch solche zwischen dem Netzwerk und der Schleimhautoberfläche. Diese ist dabei glatt, ohne Substanzverlust; insbesondere sieht man dies da, wo jene Papillen (am Pharynx) oder eine dicke homogene Haut (an der Trachea) zeigt. Da wo Schleimdrüsen liegen, findet sich zwischen deren

Mündungen und jenem Netzwerk ein Schleimklumpen. — Die Schleimhaut selbst, meist auch das submucöse, bisweilen selbst das intermusculäre Bindegewebe zeigt eine intensive Hyperämie, meist auch reichliche Hämorrhagieen. Alle jene Stellen sind ferner von Kernen und Eiterkörperchen meist reichlich durchsetzt. Daneben kommen bisweilen oder als einziger Bestandtheil sehr reichliche Eiweiss-, auch Fettmolecüle vor, welche entweder Reste von Extravasaten sind oder von Erweichung der Grundsubstanz herrühren. Auch die Schleimhautdrüsen, sowie das Fettgewebe der Submucosa zeigen meist Infiltration mit Kernen und Zellen. — Nach kurzem Bestand geht die diphtheritische Auflagerung die Fettmetamorphose ein, zunächst ihrer freien Fläche, und erweicht so. Die unterliegende Schleimhaut, meist auch das submucöse Gewebe, selbst noch tiefere Gewebsschichten sind von Eiterkörperchen und extravasirtem Blut meist so stark durchsetzt, dass nach Entfernung der Auflagerung Zerfall auch dieser Schichten eintritt.

Dass das obenbeschriebne Netzwerk faserstoffiger Natur, und nicht, wie Buhl meint, junges gefässhaltiges Bindegewebe ist, dass also die Diphtheritis des Rachens und der Croup der grossen Luftwege im Wesentlichen gleiche Processe sind, wird aus der groben, aus der histologischen und, soweit dies hier in Betracht kommen kann, chemischen Aehnlichkeit der diphtheritischen Auflagerung und der sog. Croupmembranen sehr wahrscheinlich. Durch mehrstündiges Kochen wird sowohl altes als junges Bindegewebe (z. B. von gefässhaltigen Pseudomembranen bei frischer Pericarditis) in eine homogene Masse verwandelt, in welcher nur die elastischen Fasern und die Kerne noch sichtbar sind; während die croupösen Membranen, sowie die diphtheritischen Auflagerungen keine wesentliche Veränderung darbieten. Für die Faserstoffnatur der diphtheritischen Auflagerung spricht ferner die scharfe Grenze zwischen obigem Netzwerk und der Schleimhautoberfläche, besonders da wo letztere Zotten trägt oder eine dicke sog. basement membrane hat, sowie der Mangel von Gefässen oberhalb der freien Schleimhautfläche.

Das diphtheritische und das croupöse Exsudat kommen bald allein, bald zugleich mit dem einfach catarrhalischen Exsudat vor. In der Mehrzahl der tödtlichen Fälle von sog. Larynxcroup findet man am weichen Gaumen diphtheritisches Exsudat, in der untern Larynxhälfte, der Trachea und den ersten Bronchien croupöses Exsudat, in den feineren Bronchien, besonders der Unterlappen, sog. catarrhalisches, d. h. schleimig-eitriges Exsudat.

Die gemischten Exsudate bestehen aus zwei der genannten Exsudate oder aus allen dreien. Auch die Combination eines der genannten Exsudate mit Eiter, sowie die mit grösseren Blutmengen rechnet man gewöhnlich hierher (s. u.).

Die chemische Beschaffenheit der Exsudate ist im Ganzen noch dunkel: weil die Exsudate fast nie frisch und selten ganz rein zur Untersuchung kommen, wegen der mangelhaften Kenntniss der Proteïnkörper u. s. w.

Gleichzeitig mit der Exsudation findet sehr häufig auch eine Extravasation statt, welche bald so gering ist, dass sie dem unbewaffneten Auge entgeht, bald schon für dieses deutlich wird. Ihre Ursachen liegen vorzugsweise in der Structur der Organe (Gehirn

und Lungen), ferner in der Intensität der Entzündung, besonders der Hyperämie, in der Gesammtconstitution (Scorbut, Hämophilie, Pyämie). Derartige, mit wahrnehmbarer Extravasation verbundene Exsudate nennt man gewöhnlich hämorrhagische, die man dann in serös-hämorrhagische, fibrinös-hämorrhagische u. s. w. trennt. Die Metamorphosen dieser Exsudate sind die des Faserstoffs und des Blutes.

Bisweilen rührt die rothe Farbe eines Exsudats nicht von ausgetretenem Blut, sondern nur vom durchgeschwitzten Blutfarbstoff her, wie bei manchen sog. hypostatischen und bei den sog. asthenischen Entzündungen.

Ueber die Hämorrhagien aus neugebildeten Gefässen s. u.

Die Neubildung von Geweben ist das dritte wesentliche Moment der Entzündung.

Die neugebildeten Gewebe gleichen entweder vollständig oder doch im Wesentlichen normalen Geweben, oder sie weichen von diesen ab. Im erstern Falle stellt sich die Gewebsneubildung als Regeneration oder Narbe, als entzündliche Hypertrophie oder Induration, oder als Pseudomembran dar (s. p. 353). Die neugebildeten Gewebe selbst sind am häufigsten (und an fast allen Stellen) Bindegewebe mit Gefässen, und (an oder in der Nähe von Knochen) Knochengewebe. Im andern Falle entstehen Eiter mit oder ohne Granulationen, bisweilen auch Tuberkel, Carcinome und andere heteroplastische Neubildungen.

Die Neubildung von Binde- und Knochengewebe, Gefässen, von Tuberkel, Krebs u. s. w. ist oben erörtert. Die Bildung von Pseudomembranen aber, sowie die des Eiters, welcher sich dem Tuberkel, Krebs u. s. w. vielfach anschliesst, wird gewöhnlich als Entzündungsglied betrachtet, weshalb ihre Betrachtung hierher gehört.

Die faserstoffähnliche Bindegewebswucherung, der sog. desmoide Faserstoff, stellt sich meist als sog. Faserstoffexsudat oder Pseudomembran, bald als dünner, florähnlicher Anflug, bald als dickere Schicht dar. Sie entsteht durch eine Bildung von jungem, theilweise gefässhaltigem Bindegewebe. Sie kommt am häufigsten auf serösen Häuten, seltner im interstitiellen Gewebe von Parenchymen (als sog. Infiltrat), am seltensten auf Schleimhäuten vor.

Die faserstoffähnliche Bindegewebswucherung seröser Häute, das bisher sog. Faserstoffexsudat, ist das über die Normalgrenzen der Serosa emporgewachsene, jugendlich wuchernde Bindegewebe der Serosa. Senkrechte Durchschnitte zeigen: zu unterst die gequollene und mit reichlicheren Kernen versehene

seröse Haut; darauf folgt eine gefässhaltige Schicht, welche aus runden oder spindelförmigen Zellen und aus Kernen, sowie aus einer deutlich fasrigen oder homogenen Intercellularsubstanz besteht; zu oberst liegt eine gefässlose, zellenarme, aus homogenem Faserstoff bestehende Schicht. Auf dieser finden sich stellenweise Epithelzellen, welche fettige oder schleimige Metamorphose oder Kernproliferation zeigen. Die beiden unteren Schichten gehen allmälig ineinander über, während die oberste meist scharf, in ebener oder unregelmässiger Linie, davon getrennt ist.

Die Existenz von Gefässen, welche mit den normalen in Verbindung stehen, hat Buhl schon in frischen Exsudaten durch deren künstliche Injection unwiderleglich bewiesen. Die Gefässe sind in der Leiche meist blutleer, woher das faserstoffähnliche Aussehen dieses desmoiden Gewebes kommt. Vielleicht sind sie schon im Leben sehr blutarm wegen ihrer grossen Dünnwandigkeit und der reichlichen Attraction von Ernährungsmaterial seitens des wachsenden Bindegewebes. Die Gefässe selbst sind neugebildet und stehen büschelförmig senkrecht auf der serösen Membran. — Die oberste Schicht soll nach Buhl der darunter liegenden gleich sein, aber keine Gefässe und wenig Zellen enthalten. Nach microscopischen Untersuchungen und nach den Resultaten mehrstündigen Kochens halte ich dieselbe für faserstoffiger Natur.

Das neben dem desmoiden Faserstoff vorhandene Serum ist das eigentliche Exsudat und stammt seinem grössten Theile nach aus den neugebildeten Gefässen: um so mehr, als diese theils weitere und grössere Excursionen beschreiben, theils permeabler sind, also die Blutströmung in ihnen sehr verlangsamt ist. Aus diesem Serum scheidet sich in manchen Fällen, namentlich unter Contact mit der Atmosphäre, Fibrin ab: letzteres schwimmt gewöhnlich lose in der Flüssigkeit. Andremal rühren die Faserstoffgerinnsel der Oberfläche von Verwundung, Zerreissung der gefässhaltigen Schicht und Extravasation von Blutfaserstoff her. Am häufigsten scheint der Faserstoff Product der neugebildeten Gefässe selbst zu sein.

Das sog. hämorrhagische Exsudat entsteht durch Zerreissung der obern Enden der neugebildeten Gefässe des desmoiden Faserstoffs. Das Blut durchsetzt theils das sog. Faserstoffexsudat selbst, theils fliesst es über demselben in das seröse Transsudat ab. Zerreissen die Gefässe an ihrer Basis, was seltner ist, so heben sie den sog. Faserstoff stückweise ab.

Die sog. Faserstoffinfiltration in Parenchymen entsteht durch eine der Serosa gleiche Bindegewebs- und Gefässwucherung des die Parenchyme durchziehenden interstitiellen Bindegewebes. Sie erreicht aber wegen des Eingeengtseins des intersti-

tiellen Bindegewebes durch das umliegende Organgewebe meist keinen hohen Grad.

Der Eiter stellt sich im reinen und frischen Zustande als eine rahmartige, meist etwas dickflüssige, gelbliche Flüssigkeit von alkalischer Reaction dar. Er besteht aus dem Eiterserum (der flüssigen Intercellularsubstanz) und aus den Eiterkörperchen.

Das Eiterserum ist eine klare, blasse oder schwachgelbe, alkalisch reagirende Flüssigkeit. Durch Kochen wird es coagulirt. Seine wesentlichen Bestandtheile sind Wasser, Eiweiss (1—4 %), fibrinoplastische Substanz, Salze gleich denen des Blutserums und Extractivstoffe. In verändertem Eiter finden sich auch Caseïn, Mucin, Pyin u. s. w.

Bisweilen fehlt das Serum auch in frischem Eiter ganz oder fast ganz, oder statt desselben findet sich eine nicht flüssige Substanz (z. B. in manchen Fällen von Endocarditis).

Die Eiterkörperchen (Eiterzellen, Eiterbläschen) gleichen im Allgemeinen den farblosen Blut- und den Schleimkörperchen. Sie sind rund, granulirt, durchschnittlich $^1/_{200}$''' im Durchmesser, nicht selten kleiner oder (bei Encephalitis, Pneumonie u. s. w.) grösser, und beweglich. Ihre sog. Membran ist meist nicht oder wenig deutlich, glatt oder gleichmässig feinwarzig. Ihr Inhalt ist meist gleichmässig granulirt und wenig oder nicht durchsichtig. Erst nach verschiedenen Zusätzen kommt ein einfacher, doppelter oder dreifacher, selbst noch mehrfacher Kern, gewöhnlich ohne Kernkörperchen, zum Vorschein; die Kerne sind je nach ihrer Zahl verschieden gross, rund oder oval, scharf begrenzt, glänzend, bisweilen mit centraler Depression versehen.

Die wichtigsten Reactionen der Eiterkörperchen sind folgende. Durch gewöhnliches oder destillirtes Wasser, oder durch sehr wasserreiche Flüssigkeiten (z. B. Harn), sehr verdünnte Säuren u. s. w. vergrössern sich die Eiterkörperchen, die Membran wird glatt, der Inhalt wird in Folge der Wasseraufnahme durchsichtig, die Kerne treten hervor; manche Eiterkörperchen platzen schliesslich; in manchen bläht sich auch der Kern stark auf. Durch Essigsäure und verdünnte Mineralsäuren werden Membran und Inhalt so durchsichtig, dass nur die Kerne noch sichtbar bleiben; letztere sind meist schärfer contourirt und kleiner. Durch Lösungen neutraler Alkalisalze schrumpfen die Eiterkörperchen zusammen und verlieren ihre scharfen Contouren. Durch ätzende Alkalien, Galle, Lösungen glyco- und taurocholsauren Natrons werden die Eiterkörperchen zerstört.

Neben den Eiterkörperchen enthält der Eiter bisweilen noch zufällige Beimischungen, wie Epithelien, Blutkörperchen, Gewebsreste, Tripelphosphatkrystalle, Infusorien u. s. w.

Die Ursachen mancher eigenthümlichen Färbungen des Eiters sind noch grösstentheils unbekannt. Eine gelbröthliche oder röthliche Färbung rührt fast stets von Blut, selten von Hämatoidinkrystallen her. Die blaue (und die seltnere grüne) Eiterung rührt nach Méry, Krembs, Lücke u. A. von einem Vibrionen her. Derselbe wird wahrscheinlich mit dem Verbandzeug in die Nähe eiternder oder nässender Wunden gebracht, und vermehrt sich bei Körperwärme, Feuchtigkeit und eiweisshaltiger Nahrung binnen Kurzem so sehr, dass das Verbandzeug durch ihn blau gefärbt wird. Uebrigens wird nie der Eiter blau, sondern stets nur das mit Eiterserum getränkte Verbandzeug, manchmal auch die Epidermis. Dass von Kranken mit Wunden, welche blaue Farbe secerniren, in der Nähe liegende Wunden inficirt werden können, hat Chalvet beobachtet und Lücke experimentell nachgewiesen. Die blaue Farbe ist wahrscheinlich den Thieren eigenthümlich. Sie kann in krystallinischer Form, sog. Pyocyanin (Fordos und Lücke), gewonnen werden. Wie das Pyocyanin bald blau, bald grün erscheint, so wechselt die Farbe auch auf den Compressen, manchmal bei demselben Individuum, und bei Uebertragungen kann aus Blau Grün werden und umgekehrt. Dicker rahmiger Eiter und eine übergrosse Eitersecretion geben ein ungünstiges Terrain für die Entwicklung der Vibrionen ab. Der Krankheitsvorgang als solcher hat keinen Einfluss auf die Entwicklung der Vibrionen, ebensowenig aber deren Anwesenheit auf den Heilungsprocess. (Lücke. Arch. f. klin. Chir. 1862. III. p. 135.) — Manche Fälle von blauem Eiter rühren von Vivianitausscheidungen her (H. Schiff).

Das Verhältniss des Eiters zu den Geweben ist verschieden. Entweder findet sich der Eiter an der Oberfläche der äussern Haut, der Schleimhäute (Blennorrhöe, Pyorrhöe), seröser Häute (Empyem); — oder er liegt im Innern hautartiger oder parenchymatöser Organe. Im ersteren Falle sind die betreffenden Häute darunter für das blosse Auge normal; oder sie bilden ein Geschwür, d. h. eine Continuitätsstörung, welche aus localen oder allgemeinen Ursachen nicht heilt und die Quelle einer fortdauernden Eiterbildung ist. Hat das Geschwür eine canalartige Gestalt, stellt es namentlich eine Communication zwischen der äussern Haut oder einer Schleimhaut einerseits, und zwischen einem tief liegenden Gewebe andrerseits her, so nennt man es eine Fistel im weiteren Sinne, oder ein fistulöses Geschwür. Fistel im engeren Sinne heisst es dann, wenn es eine Verbindung der Haut oder einer Schleimhaut mit einer Drüse oder einem Drüsengang bildet und wenn sich daraus ein Theil des Drüsensecrets entleert.

Eine physiologische Bildung von Eiterkörperchen kommt bekanntlich im Lochialsecret, vorzugsweise vom 5. Tage nach der Entbindung vor.

Die Lehre von den Geschwüren gehört zum grössten Theil in die specielle Chirurgie, wo die Helkologie nach den Arbeiten von Astruc,

Bell, Rust und Anderen eine besondere Blüthe erlangte, zum kleinern Theil in die specielle Pathologie. Eine rationelle Eintheilung der Geschwüre ist vorläufig unmöglich. Man theilt dieselben gewöhnlich ein: nach der Beschaffenheit: in stationäre, fressende (z. B. auch das Ulcus phagedaenicum s. corrodens des Uterus) und wuchernde Geschwüre, im Gegensatz zu den in Heilung begriffnen (oder sog. gesunden) Geschwüren; — nach der Ursache: in locale (d. h. von einer localen oder allgemeinen Krankheit abhängende; durch Traumen u. s. w. entstandne), catarrhalische, varicöse, diphtheritische (oder aphthöse), puerperale, einfach und constitutionell syphilitische, scorbutische, dysenterische, typhöse, tuberculöse (und scrofulöse), carcinomatöse Geschwüre — wozu Manche noch die lupösen, arthritischen, die sog. warzigen (Marjolin) u. s. w. rechnen; — nach Complicationen: in entzündliche, hyperämische, anämische, hämorrhagische, ödematöse, brandige Geschwüre. — An einzelnen Schleimhäuten kommt noch eine besondere Art von Geschwüren vor: die sog. folliculären Geschwüre, welche durch Verschwärung der Solitärfollikel entstehen.

Zum Geschwür werden häufig auch Continuitätsstörungen gerechnet, auf welchen gewöhnlich keine fortdauernde Eiterproduction stattfindet: namentlich die typhösen und tuberculösen Darmgeschwüre, sowie das runde Magengeschwür. Diese Geschwüre sind sämmtlich nicht durch Eiterbildung der betreffenden Häute bedingt, sondern durch Necrose in Folge der vollständigen Unterbrechung der Circulation; die Bildung von Eiter findet nur ausnahmsweise in dem schon gebildeten Geschwüre statt.

Liegt der Eiter im Innern hautartiger oder parenchymatöser Organe, so hat er entweder die Form eines Abscesses (abscessus, apostema), d. h. er ist in einer neugebildeten, im Volumen sehr verschiedenen Höhle abgelagert; oder die Form einer Infiltration, eines diffusen Abscesses, d. h. die Eiterbestandtheile liegen zwischen den Gewebselementen (sog. purulente Infiltration, eitrige Entzündung, bei grösserem Serumgehalt purulentes Oedem). In der Umgebung der meisten Abscesse, sowie aller chronischen Geschwüre findet sich eine Induration des Gewebes, welche dadurch zu Stande kommt, dass die Bindegewebskörperchen und die analogen Theile in mehr oder weniger lebhafter Theilung oder endogener Wucherung begriffen, oder nur mit albuminöser, homogener oder feinkörniger Masse stark erfüllt sind.

Von den gewöhnlichen Abscessen unterscheidet man die metastatischen Abscesse. Dieselben kommen nur bei einer meist acuten Eiterung an einer beliebigen Körperstelle, meist der äussern Theile und der Knochen vor. Sie finden sich vorzugsweise in Lungen, Leber, Milz, Nieren. Sie kommen meist in grösserer Anzahl, meist peripherisch vor und haben häufiger eine keilförmige als runde Gestalt. Sie gleichen entweder von Anfang an gewöhnlichen frischen Abscessen; oder sie stellen zuerst hämorrhagische Infarcte dar, welche dann zuerst im Centrum, später auch in der Peripherie zerfallen und nicht selten zuletzt noch Heerd einer Eiterbildung werden. (S. p. 218.)

Der Eiter kommt bald rein vor, bald vermischt mit seröser Flüssigkeit (sog. serös-eitrige Exsudate), mit Schleim (Schleimhautcatarrhe,

Blennorrhöen, Pyorrhöen), mit fibrinösem Exsudat (eitrig-fibrinöse Exsudate), mit Blut, Krebssaft u. s. w.

Die in ganz frischen Fällen von Entzündung seröser Häute vorhandne Verklebungssubstanz besteht aus sehr zahlreichen Zellen und spärlicher Zwischensubstanz. Letztere ist durchscheinend, faltig und deshalb gestreift; bei starker Vergrösserung erscheint sie von unzähligen feinen, durch Essigsäure verschwindenden Körnchen durchsetzt. Die Zellen sind rund und alle gleich gross; ihre Membran ist einfach, ihr Inhalt getrübt; der Kern ist einfach bis vierfach und zeigt die Theilungsvorgänge sehr schön. Diese Zellen sind die Epithelzellen der Serosa, welche ihre gegenseitige Verbindung verlieren und sofort die Gestalt von ein- oder mehrkernigen lymphatischen Elementen annehmen. Lymphatische Elemente nennt sie Vf., weil sie grösser sind als Eiterkörperchen, weil ihre Kerne ungleich gross sind u. s. w. (Rindfleisch. Virch.'s Arch. XXIII. p. 519).

Die Entstehung des Eiters unterscheidet sich nicht wesentlich von der Entstehung anderer zelliger Neubildungen. Im Innern von Blutgerinnseln aller Art (Thromben und Hämorrhagien) entsteht er aus wiederholter Theilung der farblosen Blutkörperchen (s. p. 201). Im Innern der Gewebe geht er aus endogener Wucherung und wiederholter Theilung der Bindegewebs- und Knochenkörperchen, der Kerne der Capillaren u. s. w. hervor. Dieselbe Genese hat der Eiter wahrscheinlich stets auch an Häuten mit einfacher Epithelschicht, wie an den serösen Häuten: die in der Serosa aus den Bindegewebszellen gebildeten Eiterkörperchen durchbrechen die erweichte Grundsubstanz und gelangen in die seröse Höhle. Auf allen Häuten mit mehrschichtigen Epithelien entstehen die Eiterkörperchen allein aus jenen oder zugleich aus den Zellen des unterliegenden Bindegewebes. — Die in sog. fibrinösen und schleimigen Exsudaten befindlichen Eiterkörperchen entstehen nie aus dem Exsudat, sondern in dem unterliegenden Epithel oder Gewebe, aus welchem sie mittelst ihrer eigenthümlichen spontanen Beweglichkeit in jene Exsudate gelangen.

Vergl. die oben citirten Beobachtungen von Buhl, Remak, Ebert. Klob (Wochenbl. d. Ztschr. d. Wien. Aerzte 1861. No. 28) wies nach, dass sich bei Meningitis der Eiter aus den Epithelien entwickelt, ganz ebenso wie Erstere angegeben haben. Ebenso behauptet Junge (Virch.'s Arch. XXII. p. 193) eine epitheliale Eiterung an der Descemet'schen Haut. Cohnheim hingegen (Virch.'s Arch. XXII. p. 516) fand bei seinen Untersuchungen über die Entzündung seröser Häute, dass die Bindegewebskörperchen der Serosa die Entwicklungsstätten der Eiterkörperchen bilden; das Epithel wird entweder von dem Bindegewebe abgehoben, oder es geht durch Fettmetamorphose zu Grunde. Man sieht Vergrösserung der Bindegewebskörperchen, Vermehrung der Kerne, Bildung mehrkerniger Schläuche mit netzförmigem Habitus, Abschnürung der Membran um diese Kerne und so Entstehung runder, kernhaltiger Zellen, die Anfangs in derselben netzförmigen Anordnung beieinander liegen, bis sie am Ende dichtgedrängt das Parenchym der Serosa ausfüllen. Das proliferirende Bindegewebe geht direct in die weiche Auflagerung dicht gedrängter Eiterkörperchen.

Ergeben sich die Ansichten Recklinghausen's (s. p. 338) als richtig, so wird es wahrscheinlich, dass bei Entzündungen seröser Häute die Bildung der Eiterkörperchen nicht von den Epithelialzellen, sondern von den unterliegenden Theilen ausgeht, sowie dass bei nicht bedeutender Zellenneubildung die Zellen die Epithelialmembran durchdringen können, ohne dass letztere zerstört zu werden braucht. Bei höheren Graden der Eiterung geht die Epithelialmembran sehr bald zu Grunde.

Der Eiter zeigt verschiedene Metamorphosen, wenn er nicht alsbald nach seiner Bildung auf natürlichem oder künstlichem Wege aus dem Körper entfernt wird. Die Veränderungen betreffen sowohl die Körperchen als die Flüssigkeit desselben.

Resorption des Eiters, und zwar des Serums ohne Weiteres, der Körperchen nach vorausgegangener Fettmetamorphose, kommt in mehr oder weniger vollständigem Grade sowohl bei dem Eiter der natürlichen Körperhöhlen, als beim Abscess- und infiltrirten Eiter vor.

Eindickung oder käsige Metamorphose des Eiters, durch Resorption des Serums und einfache, bisweilen auch gleichzeitig fettige Atrophie oder theilweise Verkalkung der Eiterkörperchen, findet sich vorzugsweise bei Eiterablagerungen in natürlichen Körperhöhlen und in Abscessen. Der Eiter wird dadurch zu einer dicken, in verschiednem Grade trocknen, selbst käsigen, graugelben Masse verwandelt, welche die grösste Aehnlichkeit mit gelbem Tuberkel erlangt, wonach diese Veränderung auch Tuberculisirung des Eiters genannt wird. Manche sog. Tuberculosen (z. B. der Lungen, Lymphdrüsen, der Knochen etc.) sind nichts Anderes als Ablagerungen von derartig verändertem Eiter.

Die sog. käsigen Eiterheerde sind nach Billroth bisweilen von Anfang an vorhanden. Sie entstehen dann dadurch, dass sich von Anfang an eine starke Anhäufung neugebildeter Zellen ohne Absonderung flüssiger Intercellularsubstanz, letzteres in Folge geringer Vascularisation, findet. B. nennt den Process „avasculäre oder trockne Necrotisirung.“ Etwas Aehnliches sieht man, wenn man einem Kaninchen ein subcutanes Haarseil legt: nach einigen Tagen findet sich darum nicht gewöhnlicher Eiter, sondern eine gelbe, käsige Masse.

Verkalkung des Eiters kommt selten in grossen Eiterheerden oder nur in einem Theile solcher vor und führt zur Entstehung verschieden bis steinharter Concremente.

Schleimmetamorphose des Eiters kommt in manchen grossen und kleinen Eiterhöhlen, im Eiter der Lungenbläschen (bei Pneumonie) u. s. w. vor und besteht in einer Schleimmetamorphose der Eiterkörperchen, vielleicht auch in einer Umwandlung des Eiterserums.

Die Verjauchung oder Verwesung des Eiters besteht in der Umwandlung desselben zu einer bald blassen, bald (durch Hämorrha-

gieen) bräunlichen, dünnen Flüssigkeit, der sog. Jauche, welche einen übeln Geruch hat und auf normale und pathologische Gebilde corrodirend wirkt. Unter dem Microscop sieht man die Eiterkörperchen in geringerer Menge, selbst fast fehlend, ihre Granulirung ist verschwunden, ihre Kerne sind deutlich. Daneben finden sich geplatzte, fettig metamorphosirte und einfach atrophische Eiterkörperchen.

Die Rückbildung oder die degenerative Seite bildet das letzte Hauptmoment der Entzündung.

Wenn man die Entzündung als modificirte oder gestörte örtliche Ernährung auffasst, so entspricht die Neubildung einer Steigerung der Production, die Entartung der anderen Seite der Ernährung, dem Verbrauche der Theile.

Bei manchen Entzündungen fehlt allerdings die Entartung. Das Exsudat und die Neubildungen bilden sich zurück, aber die Gewebe gehen bei vielen Entzündungen der Haut, der Schleimhäute, serösen Häute, der Lungen, völlig intact aus der Krankheit hervor: die meist schon im Anfang der Entzündung von ihrer Lagerstätte abfallenden und weiterhin zu Grunde gehenden Epithelzellen regeneriren sich meist nach Schluss der Entzündung rasch. — Bei anderen Entzündungen dagegen, namentlich bei allen parenchymatösen und allen chronischen, sind die Rückbildungsvorgänge die Hauptsache. Am häufigsten besteht die Entartung in Fettmetamorphose der Zellen und moleculärem Zerfall derselben; in den Nervenfasern, Muskelfasern kommt derselbe Vorgang unabhängig von Zellen zu Stande; in Knorpeln und Knochen in noch andern eigenthümlichen Weisen. So bildet die Entartung das Hauptmoment bei den granulirten Entzündungen der Leber, der Nieren u. s. w., bei den sog. diphtheritischen Entzündungen mancher Organe (z. B. des Dickdarms), bei der Ostitis, Chondritis, bei den beschränkten Entzündungen der Gehirn- und Rückenmarksubstanz, welche man gewöhnlich Erweichung nennt.

Neuerdings liess man die Ulceration ganz in der Eiterung und Vereiterung aufgehen. Man nahm an, dass, wo ein Theil durch Ulceration zerstört werde, sich derselbe in ein kleinzelliges, weiches, zuletzt beweglich werdendes und abfliessendes Gewebe, in Eiter verwandle. Aber der Process der Ulceration ist der, welcher die Geschwüre im engern Sinne des Wortes hervorruft. Eiterung und Granulation ist nicht dasselbe wie Ulceration. Das Characteristische der Ulceration liegt eben darin, dass eine fortschreitende Zerstörung stattfindet, momentan ohne alle Neigung zu Heilung und Cicatrisation. Das Fehlen aller reactiven Erscheinungen von Seiten der Gewebe der unmittelbarsten Nachbarschaft ist gerade für die Ulceration oft ungemein characteristisch. Ein Ulcus eitert nicht, es liefert Sanies, es jaucht. Das Erscheinen der Vascularisation und des Eiters zeigt die Wendung zur Heilung an, das Geschwür reinigt sich, der moleculäre Gewebszerfall hört auf, die Wucherung tritt an seine Stelle. Bei der Geschwürs-

bildung ist der moleculäre Zerfall der Gewebsmassen die Hauptsache: „die Ulceration ist eine Molecular-Necrose" (Roser). Denn auch hier können die reactiven Erscheinungen an den zelligen Elementen ganz fehlen oder sehr unbedeutend sein, während sie andremal vorherrschen. In manchen Fällen geht dem ulcerösen Gewebszerfall allerdings eine colossale Wucherung vorher, so dass der Mutterboden zuvor ganz in eine kleinzellige Bildung verwandelt wird, ehe sich der Zerfall einleitet: z. B. bei Hospitalbrand (Demme), ulcerirendem Krebs, Lupus etc. (Volkmann. Arch. f. klin. Chir. 1863. IV. p. 458.) — Weiteres s. p. 323 und unten.

Die Symptome der Entzündung

lassen sich nicht in den engen Rahmen von Rubor, Calor, Tumor, Dolor und Functionsstörung einspannen. Jene vier Cardinalsymptome kommen noch am sichersten den Entzündungen der Haut und des Unterhautzellgewebes zu. Die Röthung erklärt sich leicht aus der Congestion, die Geschwulst aus der Blutüberfüllung, Exsudation und Zellenneubildung, der Schmerz aus Druck- und Spannungsverhältnissen und wahrscheinlich auch aus feinen, bis jetzt aber noch ganz unbekannten Ernährungsstörungen oder Veränderungen an den Nervenenden.

Der Schmerz ist kein constantes Symptom der Entzündung innerer Theile, namentlich so lange jene keine gleiche Affection seröser Häute zur Folge hat (s. oben). Bei der Entzündung äusserer Theile, wie der Haut und der benachbarten Schleimhäute, ist ziemlich constant Schmerz vorhanden. Seine Heftigkeit steht hier in den meisten Fällen in geradem Verhältniss zur Intensität der Entzündung. Er dauert bald ununterbrochen an, bald exacerbirt und intermittirt er unregelmässig, selten regelmässig. Er ist von der verschiedensten Qualität, an äussern Theilen nicht selten klopfend und pulsirend.

Die Hitze, die örtliche Steigerung der Temperatur, wird vom Kranken meist nur bei Entzündung äusserer Theile, seltner bei solcher der innern Organe wahrgenommen. Sie ist meist continuirlich. Ihr Grad steht gewöhnlich in Proportion zu der Intensität der Entzündung. Eine Erklärung ihres Entstehens ist ziemlich schwer: sie liegt theils in der vermehrten Blutmenge des entzündeten Organs, theils wahrscheinlich in einem vermehrten Stoffwechsel desselben.

Im Entzündungsheerde ist nicht nur die Temperatur wirklich objectiv erhöht, sondern auch sein Strahlungsvermögen hat zugenommen. Dass kalte Umschläge auf entzündeten Theilen sehr bald heiss werden, dass mit Eis selbst die örtliche Hitze schwer zu mindern ist, lehrt die tägliche Erfahrung. Hunter fand die Wärme in entzündeten Theilen bei Thieren und Menschen im Allgemeinen nicht höher als in innern Theilen. Da nun in entzündete Theile mehr arterielles Blut einströmt, und bei Fieber auch noch ein erhitztes Blut, so empfinden die Hauttheile, welche an eine kühlere Temperatur gewöhnt sind, dieselbe als unerträglich heiss. Die stärkere Wärmeausstrahlung wies auch Bärensprung nach, indem er fand,

dass das Quecksilber durchschnittlich in 0,7 Minuten um 1° steigt (wie beim Fieber), und dass es in der ersten Minute bei Hautentzündungen um 8,6° steigt (noch mehr als beim Fieber, wo diese erste Steigerung 6,9° betrug).

Wenn aber auch in dem entzündeten Theile mehr Wärme producirt wird als bei gewöhnlichem Stoffumsatz, so kann dieses Plus nur ein Geringes sein, und wird deshalb kaum messbar werden, weil in einem von so vielen Canälen mit bewegter Flüssigkeit durchzogenen Theile sich kaum eine selbständige Temperatur neben der Bluttemperatur wird erhalten können, abgesehen von der grösseren Abkühlung nach Aussen. Wirklich fand Hunter aber in einzelnen Fällen, z. B. in der Scheidenhaut des Hodens am Tage der Hydrocele-Operation eine Steigerung um 3—4° R. Auch Becquerel und Breschet fanden mittelst thermo-electrischer Messungen Erhöhungen um 1—2° in entzündlichen Geschwülsten im Gegensatz zu normaler Haut und normalem Muskel.

O. Weber (Deutsche Klin. 1864. No. 43) fand in mehreren Versuchen, dass die Temperatur eines entzündeten Theils diejenige eines Theils, in welchem sie durch Lähmung der Gefässnerven und dadurch eingetretene Fluxion über die Norm erhöht ist, noch übertreffen kann; sowie dass die Lähmung der Gefässnerven den Verlauf einer Entzündung merklich abkürzt, indem die Vegetation rascher von Statten geht, als in Theilen, deren Gefässnerven nicht gelähmt sind. — Temperaturmessungen an entzündeten Theilen machte W. bei acht Thieren (dabei 7 Hunde) 31 mal: 9 mal war die Wärme der Wunde grösser, 15 mal geringer und 6 mal gleich der des Afters. In allen diesen Versuchen war das Thermometer nur an die Oberfläche der Wunde gebracht worden, höchstens unter die Wundränder geschoben worden. W. machte daher weitere Versuche, und verglich gleich J. Simon die Temperatur des zuströmenden arteriellen, sowie die des abfliessenden venösen Blutes mit der des Entzündungsheerdes selbst und sodann mit dem gesunden entsprechenden Theile — mittelst des thermoelectrischen Nadelapparates. In allen sechs Fällen war die Temperatur im Innern des Mastdarms niedriger als im entzündeten Theile der Fractur oder der Wundumgebung oder auch selbst der Wunde.

Zuletzt machte W. noch eine Versuchsreihe über das Verhältniss zwischen der Wärme entzündeter Theile und der des ihnen zuströmenden und von ihnen abfliessenden Blutes, gleichfalls mittelst der thermoelectrischen Nadeln. Gleich Simon fand er: 1) dass der entzündete Theil stets wärmer ist als der entsprechende gesunde; — 2) dass das arterielle Blut, welches zu einem entzündeten Theile hinströmt, weniger warm ist als der Entzündungsheerd selbst; — 3) dass das venöse Blut, welches aus dem entzündeten Theile zurückkehrt, weniger warm ist als der Entzündungsheerd; — 4) jedoch wärmer als das Blut der Arterie desselben Theils, — und 5) wärmer als der venöse Blutstrom der entsprechenden andern Körperhälfte.

Die Function entzündeter Theile ist fast stets in verschiedenem Grade gestört. Ein entzündeter Knochen ist meist gebrauchsunfähig, ein entzündeter Muskel contrahirt sich nicht, eine entzündete Drüse functionirt nicht oder unvollkommen, u. s. w. Die Functionsstörung ist allerdings ein wichtiges Symptom der Ent-

zündung, sie kommt aber auch allen anderen örtlichen Ernährungsstörungen zu.

Wenn uns nun auch Hitze, Röthe und Geschwulst an äussern oder an nach aussen mündenden Theilen leiten können, um die Entzündung aufzufinden: für die Erkennung der Entzündungen der innern Organe leistet in vielen Fällen weder die Functionsstörung noch Schmerz und Hitze etwas, von der Schwellung und Röthung zu schweigen, die wir nicht sehen können. Dafür ergeben sich hier an einzelnen Organen eine Reihe wichtiger Symptome aus den mechanischen Verhältnissen, welche im Laufe der Entzündung geändert werden. In Fällen intensiver Entzündung von serösen und Schleimhäuten ist ausser der Serosa und Subserosa, der Mucosa und Submucosa häufig auch die zunächst liegende Musculatur serös infiltrirt und dadurch in verschiednen Graden gelähmt: darauf beruht z. B. die Hervorwölbung der Intercostalräume bei Pleuritis, die Herzlähmung bei Pericarditis, theilweise die Dyspnöe bei croupöser Laryngitis, die verminderte peristaltische Bewegung des Darms bei schwerer Affection der Schleim- oder serösen Haut. Bei der Lunge wird der früher lufthaltige Theil luftleer, dicht, fest, und gibt dann einen andern Percussionsschall, andere Athemgeräusche. Aehnliche Veränderungen der Percussion und Auscultation finden wir bei der Entzündung der meisten serösen Häute, wenn die sog. Exsudate sparsam und fester, oder reichlich und von beliebiger Consistenz sind. Am Herzen werden durch die Entzündung und ihre Folgen die Klappen und Ostien verändert, und je nachdem die Klappen nicht mehr schliessen oder die Mündungen zu eng werden, entsteht eine Reihe von Zeichen, welche für Gesicht, Gefühl und Gehör wahrnehmbar sind. Die Entzündungen der übrigen, insbesondere der parenchymatösen Organe, welche der Percussion und Auscultation nicht oder nur theilweise zugänglich sind, werden theils aus dem Vorhandensein des einen oder andern der fünf Cardinalsymptome, theils aus ätiologischen Momenten, theils aus der Fieberhaftigkeit des Processes und der Acuität des Verlaufes diagnosticirt.

Manche Entzündungen geben zu keiner Zeit ihres Verlaufes locale Symptome: z. B. manche des Gehirns, der Lungen, des Herzens u. s. w. Oder es lassen sich doch die Symptome nicht von Hyperämie, Hämorrhagie, Brand u. s. w. derselben Theile unterscheiden.

Allgemeine Symptome der Entzündung fehlen bei geringer Ausbreitung und Intensität, sind aber im umgekehrten Falle fast stets vorhanden. Das Blut von Entzündungskranken characterisirt sich durch absolute und relative Zunahme des Faserstoffs und

durch die Bildung der sog. Entzündungshaut (Crusta inflammatoria) der aus einer Vene entleerten Flüssigkeit. Die Schlüsse, welche man früher aus dem Vorhandensein dieser Haut auf die Existenz der Entzündung überhaupt, aus der Grösse, Dicke und Festigkeit jener auf die Intensität dieser machte, haben sich aber nicht stichhaltig gezeigt, da jene Haut auch bei nicht an Entzündung Leidenden vorkommt.

Bei jeder ausgebreiteteren und intensiveren Entzündung findet sich Fieber, welches im Allgemeinen mit der Grösse und Heftigkeit der Entzündung in Proportion steht. Dasselbe ist namentlich für die Diagnose von Entzündungen innerer Theile von hohem diagnostischen Werth. (S. u.)

Ausserdem treten häufig noch weitere allgemeine Entzündungssymptome ein, je nachdem die eine oder andere Seite derselben vorwiegt; z. B. bei langen Eiterungen Erschöpfung des Organismus (auch hektisches Fieber), Speckentartung von Leber, Milz, Nieren u. s. w.; bei manchen Eiterungen, besonders acuten der Knochen, die sog. Pyämie u. s. w.

Die Entzündung betrifft bald nur ein Gewebe, besonders in einfachen Geweben (Bindegewebe, seröse Häute, Periost, Knochen u. s. w.), seltner in zusammengesetzten Geweben (das interstitielle, intermusculäre, interacinöse, interlobuläre u. s. w. Gewebe, das submucöse Gewebe), bald Organe. In letzterer Beziehung betrifft sie bald und meist nur ein Gewebe eines zusammengesetzten Organs (z. B. ausser dem Bindegewebe die Drüsen der Schleimhäute, die Gänge der traubenförmigen und anderer Drüsen, die Darmfollikel, die Follikel der Ovarien, die Harncanälchen, die Acini verschiedner Drüsen u. s. w.), bald bestimmte Theile eines Organs (Lappen oder Läppchen der Lungen, Acini von Drüsen), bald endlich das Organ in allen seinen Theilen (z. B. das ganze Herz, die ganze Drüse).

Die Entzündungen der die einzelnen Organe der Bauchhöhle umgebenden Serosa werden Perihepatitis, Perimetritis u. s. w. genannt. Die Entzündungen des umgebenden Bindegewebes, der Kapsel, der Anhänge, z. B. der Fettkapsel der Nieren, des lockern Fett- und Bindegewebes an den untern und seitlichen Theilen der Harnblase, des Uterus, nennt man nach Virchow's Vorschlag Paranephritis, Paracystitis, Parametritis.

Von paarigen Organen ergreift die Entzündung bald nur das eine paarige Gewebe oder Organ (Pleuritis, Pneumonie, manche Nephriten), bald beide paarige Gewebe, Organtheile oder Organe (z. B. beide Gehirnhemisphären, beide Nieren, beide Augen u. s. w.); bald finden beiderlei Verhältnisse statt (manche Pneumonieen, Parotiten u. s. w.).

Das Fortschreiten der Entzündung geschieht entweder in der Continuität desselben Gewebes, oder in der Contiguität der Gewebe, oder auf fernliegende Organe und Gewebe. Letzteres findet entweder mittelst der Blutgefässe auf mechanischem oder chemischem Wege (Embolien, Pyämie), oder mittelst der Lymphgefässe, oder auf sog. sympathische Weise statt. (S. u.)

Die Ausgänge der Entzündung sind in Zertheilung, Resolution, in den Tod, oder in bleibende Ernährungsstörungen. Der Tod kann ein örtlicher sein, Brand, oder er ist der allgemeine Tod des Individuums. Der Brand tritt ein, wenn die Ernährung ganz unterbrochen wird (s. o.). Die bleibenden Ernährungsstörungen sind Adhäsionen und Indurationen der Organe, ferner die Entartungen, die streng genommen selbst noch zur Entzündung gehören. Dasselbe gilt von der hier gemeiniglich aufgeführten Suppuration und Ulceration.

Der Verlauf der Entzündungen ist sehr verschieden nach der Art derselben. Im Allgemeinen ist er acut, subacut oder chronisch.

Ueber alle diese Verhältnisse s. das Nähere unten.

Eintheilung der Entzündungen.

Die wichtigsten Eintheilungen der Entzündungen sind die vom ätiologischen, die vom anatomischen Standpuncte und die nach ihrem Character.

I. *Aetiologische Eintheilung.*

1) Die traumatischen Entzündungen sind die einfachsten, weil sie sich gewöhnlich an einem sonst gesunden Körper entwickeln. Hierher gehören vor Allem die einfachen oder reinen Wunden.

Bei reinen Wunden, wo die Wiedervereinigung per primam intentionem geschieht, kann die Gefässverbindung der getrennten Theile in 24—48 Stunden hergestellt sein, wenn die getrennten Flächen gut an einander gehalten werden. Man betrachtete früher diese prima intentio nicht als entzündlichen Vorgang, sondern als der normalen Ernährung analog, und setzte der prima intentio eine secunda, d. h. Heilung der Wunde mit Eiterung, entgegen. Streng genommen müssen wir aber den Vorgang der prima intentio auch von der gewöhnlichen Ernährung trennen und zu den entzündlichen Störungen rechnen: denn es ist nicht möglich, dass alle Gefässe und Nerven der zwei Seiten der getrennten Stelle sich sofort wieder aneinander fügen, es kann sich hier auch nur um ein Auswachsen und Herüberwachsen der Capillaren handeln, wie bei der embryonalen Neubildung, wie bei den entzündlichen Neubildungen, welche schliesslich z. B. die Pleuraadhäsionen u. s. w. darstellen.

An den einfachen Wunden mit secunda intentio ist der Entzündungsvorgang am deutlichsten in allen seinen Phasen zu beobachten: Congestion und Ausschwitzung der sog. plastischen Lymphe folgen sich rasch; das Exsudat aber ist nur Deckungsmittel, und erst das Auswachsen des Bindegewebes, bald unmittelbar, bald in Form der Granulationen mit Eiterung, mit der Neubildung von Gefässen vereinigt. Das ist die Neubildung. Das Degenerative zeigt sich an der Narbe, welche, aus festem Bindegewebe bestehend, alle verletzten Gewebe vertritt.

(Die specielle Art beider Heilungsvorgänge s. p. 354.)

Bei den gequetschten und gerissenen Wunden ist der Vorgang schon nicht mehr so einfach, weil es sich zugleich um Resorption von Blutergüssen, um Ausstossung necrotischer Theile u. s. w. handelt.

Traumatische Entzündungen im weitern Sinne sind auch die durch fremde Körper in verschiednen Geweben und Organen, durch Zahnstein, Zahnstummel u. s. w. in der Mundhöhle, Catheter in der Harnröhre, Pessarien in der Vagina, im Rectum u. s. w. hervorgerufenen Catarrhe. Blasen- und Gallensteine an den betreffenden Stellen wirken bisweilen ebenso.

2) Toxische Entzündungen. Den Uebergang von den traumatischen zu den toxischen Entzündungen bilden die durch Aetzmittel erzeugten Entzündungen, welche sowohl die Haut als die Schleimhäute betreffen. Verletzungen der Haut kommen zufällig zu Stande durch Salpetersäure, Schwefelsäure, gebrannten Kalk, starke Lauge u. s. w. Denselben Process erregen wir künstlich, behufs der Zerstörung und Entfernung organischer Theile. Endlich werden die Säuren und Alkalien in Mund und Magen bisweilen zufällig, bisweilen in der Absicht des Selbstmords eingeführt. In gleicher Reihe stehen Höllenstein, Sublimat, Chlorjod u. s. w.

Die bei der Application von Aetzmitteln entstehenden Veränderungen sind am gründlichsten für die Chloride von Bryk (Virch.'s Arch. XVIII. p. 377) studirt. Die Entzündungen nach Aetzmitteln unterscheiden sich von den übrigen zunächst durch die Gegenwart von Schorfen; sodann durch die Blutgerinnungen, welche sich in den nächstliegenden Gefässen bis in die Capillaren hinein bilden. Der Schorf enthält meist mumificirtes, theils verfettetes Gewebe: darnach sind die Schorfe im Allgemeinen trocken und hart, wie bei concentrirten Metallchloriden; oder weich und zerfliessend, mehr auf rascher Verfettung beruhend, wie bei dem Chlor, den Chloralkalien und den verdünnten Lösungen der Metallchloride. Zwischen dem allmälig zusammenschrumpfenden Schorf und den verschont gebliebenen Theilen ist eine Schicht fettig entarteten Gewebes eingeschlossen; durch den Zerfall desselben wird die Lösung des Schorfs bewerkstelligt. Im erhaltenen Gewebe beginnt nun die Entzündung, welche man die reactive nennt: zunächst als Kern-

wucherung in den Bindegewebskörperchen der Haut, schon 6—8 Stunden nach beginnender Einwirkung des Causticums, ebenso die Kernvermehrung und das Sprossen an den Capillaren. Die verfettete Schicht zwischen Schorf und Gewebe zerfällt zu einem käsigen Brei, der aus Fettmolecülen, Fetttropfen und feinkörnigem, in Essigsäure löslichen Detritus besteht. Der Schorf löst sich. Um den 4. bis 5. Tag schwitzt mehr Serum aus der Granulationsschicht, die neugebildeten Zellen werden als Eiter beweglich, der noch Gewebstrümmer mit wegschwemmt. Es folgt nun die Eiterung und Vernarbung. Die Kernwucherung und die Eiterung ist jedoch sparsamer als sonst, weil die Thrombosen zahlreich sind und sich bis in die Capillaren fortsetzen; zugleich auch wegen des Druckes, welchen der eintretende Schorf ausübt. Um den 10. bis 12. Tag, wo der Schorf durchschnittlich abfällt, schreitet die Narbenbildung rasch unter geringer Eiterbildung vorwärts. Das Fieber fehlt oder ist mässig. Der Harn ist häufig vermehrt, enthält viel Epithel aus den Nierencanälchen, oft in Schlauchform, und Eiweiss. Die Epithelien sind oft körnig durch die Metallchloride getrübt. Die Harnveränderungen schwinden zwischen dem 3. bis 5. Tage nach der Aetzung, wo der Schorf ausser Zusammenhang mit der Gefässbahn tritt.

Zu den toxischen Entzündungen im weitern Sinne gehören die nach Aufnahme von Giften in's Blut durch Reizung der Gewebe vom Blute aus entstehenden, z. B. die nach habituellem Alcoholgenuss eintretende chronische Magenentzündung, die sog. granulirte Leber, die parenchymatöse Nierenentzündung, die Stomatitis mercurialis, die Nierenentzündung durch scharfe Diuretica. Die Eigenthümlichkeiten dieser Entzündungen liegen theils in der Vorliebe für bestimmte Stellen des Körpers (beim Quecksilber für die Mundschleimhaut, beim Jod für die Gesichtshaut und Nasenschleimhaut); theils in dem Vorwiegen einzelner Elementarprocesse (beim Quecksilber starke seröse Schwellung der Gewebe und Exsudation nach Art der Secretion, beim Jod mehr Congestionirung u. s. w.).

Ferner gehören hierher die durch abnorme chemische Vorgänge im Organismus entstehenden Entzündungen: die catarrhalische Stomatitis der Säuglinge, manche Harnblasenentzündungen, die Pneumonien um sackige Bronchiectasien.

3) Die dyskrasischen Entzündungen entstehen gleichfalls durch Reize, welche das Blut mit sich führt, schliessen sich also den obengenannten vielfach an. Im Einzelnen finden hier grosse Verschiedenheiten statt. (Vgl. Syphilis, Scrofulose, Scorbut u. s. w.)

Die acute Endocarditis findet sich fast nur bei sog. Dyscrasieen, vorzüglich bei acutem Gelenkrheumatismus und bei Pyämie. Nach Heschl (Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1862. No. 12 u. 13) ruft dieses krankhaft veränderte Blut, welches ja die leicht vascularisirten Klappentheile und die Papillarsehnen direct ernähren muss, eine Gewebsstörung in deren oberflächlichen Schichten hervor, auf welchen dann secundär die Endocarditis mit ihren Producten erscheint.

Aus dem Entzündungsheerde wird, wahrscheinlich durch die Lymphgefässe, ein reizender Stoff aufgenommen und zunächst zu den Lymphdrüsen geführt. Hier bewirkt er eine hyperplastische Wucherung derselben in den Follikeln und dadurch ein markiges Aussehen der Lymphdrüsen. Weiterhin entstehen auf dieselbe Weise die parenchymatösen Entzündungen der Leber und der Nieren, die hyperplastische Schwellung der Milz. (Virchow. Ges. Abh. p. 701 ff.)

4) Die metastatischen Entzündungen entstehen theils durch Embolien und collaterale Hyperämien um die verstopfte Stelle, theils werden sie, wie in manchen Fällen von Pyämie, durch einen Reiz vom Blute angeregt. Sie betreffen meist mehrere Stellen zugleich, besonders in Nieren und Milz bei Embolie, in Leber und Lungen bei sog. Pyämie. Sie befallen immer beschränkte, häufig keilförmige Stellen, aber meist mehrere in einem Organe. Die Entartung ist hier das Vorwiegende, seltener ist Eiterung.

Die Ursache der vorzugsweise bei epidemischer Parotitis auftretenden Orchitis, Mastitis u. s. w. lässt sich vorläufig in keiner Weise erklären.

5) Die rheumatischen Entzündungen. Die näheren Vorgänge hierbei sind noch ganz unbekannt (s. p. 91). Vorzugsweise durch plötzliche Erkältung oder Durchnässung bei schwitzendem Körper entstehen die hierhergehörenden Entzündungen, wie manche Erysipele, Anginen, Pneumonien, Gelenkentzündungen u. s. w.

6) Die in Folge von Contagien und Miasmen entstehenden Entzündungen sind uns gleichfalls ihrer Entstehung nach ganz unbekannt. Hierher gehören die Entzündungen der Haut, der Augen- und Nasenschleimhaut bei den Masern, die der Haut, der Mund- und Rachenschleimhaut, bisweilen auch der Nieren, bei dem Scharlach, die der Haut und mancher Schleimhäute bei Pocken, der Luftwege bei Keuchhusten; die epidemische Diphtheritis der Mund- und Rachenhöhle; die Parotitis (sog. Ziegenpeter); etc.

Manche sog. secundäre Entzündungen sind ihrer nähern Entstehungsursache nach vollkommen unbekannt: die Stomatitis bei schweren acuten und chronischen Krankheiten, die Pericarditis bei Carcinomen u s. w.

7) Die hypostatischen Entzündungen entstehen langsam aus Hyperämien, wobei die geschwächte Herzbewegung (aus acutem und chronischem Marasmus) die Disposition, ein Druck von Aussen auf der Haut, oder, in den Bronchien, den Lungen, den Harnwegen, das Liegenbleiben von Absonderungsproducten den Reiz abgibt. Die Röthung ist meist dunkel, livid, sowohl durch Injection als durch Imbibition bedingt; die Exsudation ist gering, mehr seröser Art; Neubildungen fehlen meist und die Destructionen be-

ruhen mehr auf macerirendem Zerfall und necrotischen Processen (Decubitus).

II. *Eintheilung der Entzündungen nach dem Vorwiegen einzelner Elementarprocesse derselben.*

1) Vasculöse oder congestive Entzündungsformen. Ihr Hauptmoment ist die Congestion, also die Theilnahme der Gefässe an der Entzündung. Symptomatisch zeigt sich starke Röthe und Schwellung, welche Anfangs durch die Hyperämie, später durch die Gefässverlängerung und Proliferation bedingt sind. Von den übrigen Veränderungen sind blos noch mässige Grade von Exsudation vorhanden. Neubildung und Rückbildung fehlen ganz oder zeigen nur geringe Entwicklung.

Es ist dies die älteste Grundform der Entzündung. Am besten ist die congestive Entzündung repräsentirt durch die Entzündungen der Haut, wenn sie acut sind und mit Heilung verlaufen: Erythema, Phlegmone, Erysipelas; sowie durch die Entzündungen der Schleimhäute, welche als acute catarrhalische ohne Secret oder als erythematöse und phlegmonöse Formen bezeichnet werden: Conjunctivitis, Stomatitis erythematosa, Gastritis, Enteritis, Bronchitis. Die erythematösen Schleimhautentzündungen betreffen die obern, die phlegmonösen die tiefern Schichten der Schleimhaut, bisweilen auch das submucöse und intermusculäre Bindegewebe: die Exsudation ist meist gering, bisweilen ist sie stärker oder es kommt selbst zur Eiterbildung (z. B. am Zahnfleisch: sog. Parulis). Auch die leichten, rasch verlaufenden Formen der Entzündungen der serösen Häute (Pleuritis, Peritonitis, Meningitis) und die einfachen acuten Drüsenentzündungen, die Orchitis, Mastitis, Parotitis, Nephritis gehören hierher.

Manche Schleimhäute, z. B. die des Larynx, sind auch bei vasculösen Entzündungsformen in der Leiche wegen ihres reichlichen Gehalts an elastischen Fasern stets bleich.

2) Exsudative Entzündungsformen. Dieselben sind durch die Menge und die Eigenthümlichkeiten des Exsudates characterisirt. Sie setzen immer die erste Form, d. h. eine mehr oder weniger grosse Theilnahme der Gefässe, voraus.

Die reinste Form dieser Art bilden manche Entzündungen mit croupösem Exsudat, besonders viele Fälle von Croup der Luftwege bei Kindern und Erwachsenen und einzelne Fälle croupöser Lungenentzündung. In diesen Fällen sind selbst die primären Gefässveränderungen, wenigstens an der Leiche, meist sehr wenig entwickelt. Das Hauptsächlichste, die fast alleinige Veränderung ist

die rasche Entstehung der festen, nicht organisirten Croupmembran und der darin vertheilten Eiterkörperchen.

Croup schlechtweg nennen wir die Exsudation einer croupösen Membran auf die Schleimhaut des Larynx und meist auch der Trachea; Pseudocroup schlechtweg nennen wir eine mit ähnlichen Symptomen verlaufende einfach catarrhalische Entzündung derselben Theile. Die Franzosen haben eine andre Nomenclatur: sie nennen wahren Croup nur die erstgenannte Affection mit gleichzeitiger gleicher Exsudation auf die Pharynxschleimhaut, Pseudocroup jene Affection ohne Rachencroup. — Die croupösen Entzündungen kommen bald primär (besonders Larynxcroup), bald secundär, z. B. Larynxcroup bei Scharlach, Masern, Pocken, Typhus vor.

In seltnen Fällen findet man auf Wundflächen kleinere oder grössere, grauweisse, fest aufsitzende, erhabne Flecke, welche aus homogenem Faserstoff und normalen oder fettig entarteten Eiterkörperchen bestehen.

Zum Theil gehören hierher auch die sog. diphtheritischen Exsudate.

Die croupösen Formen gehen, besonders bei der Lungenentzündung, auch bei manchen Entzündungen seröser Häute, vielfach über in mehr vasculöse, und namentlich in die productiven, d. h. sie sind fast stets mit reichlicher Neubildung von Eiterzellen verbunden; ohne dass aber die Masse, die man gewöhnlich schlechtweg Exsudat nennt, immer flüssig ist.

Bei reichlichen faserstoffhaltigen oder gemischten Exsudaten tritt die Exsudation oder Neubildung, im Gegensatze zu den Gefässveränderungen, in den Vordergrund, wenn sie secundär sind, d. h. wenn die Entzündungen, gewöhnlich auf serösen Häuten vor sich gehend, durch einen Reiz vom Blute aus bewirkt werden: so bei Pyämie und Puerperalfieber, wo reichliche Mengen von Serum und Faserstoff ohne alle Spur von Gefässveränderungen exsudiren und mit oder ohne Zellenneubildung einhergehen. Sind die Entzündungen seröser Häute primär, durch Erkältung („rheumatisch") entstanden, so findet man allerdings Gefässveränderungen, aber ihnen gegenüber ist bald das Exsudat, bald die Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe die hauptsächlichste anatomische Veränderung. Sind diese Entzündungen traumatischer Natur, z. B. durch Perforation der Eingeweide hervorgerufen, so treten die Gefässveränderungen sehr früh und sehr stark entwickelt auf. Symptomatisch ist zu bemerken, dass der Schmerz um so heftiger zu sein scheint, je stärker die Hyperämie und die Gefässstörung überhaupt ist, so dass die perforativen Entzündungen seröser Häute am meisten schmerzen, die durch Erkältungen entstandenen schon weniger, die secundär bei Pyämie vorkommenden die wenigsten oder gar keine Schmerzen verursachen.

Entzündungen mit rein serösem Exsudat sind selten, am

deutlichsten bei den Blasen- und Bläschenexanthemen auf der Haut ausgeprägt. Bei den serösen Infiltrationen der serösen Häute, Schleimhäute, des Bindegewebes, welche man Oedem zu nennen pflegt, ist die entzündliche Natur oft zweifelhaft (Oedema glottidis, Hirnödem); man hat nur dann ein Recht, sie entzündlich zu nennen, wenn einige primäre Veränderungen an den Gefässen und neben dem Serum Eiterkörperchen sich finden. Bei der Cholera ist das freie sowohl als das parenchymatöse Exsudat vorzugsweise seröser oder serös-schleimiger Natur: daneben findet sich nicht selten Eiterzellenneubildung und diphtheritisches Exsudat.

3) Die productiven Formen der Entzündung sind solche, bei denen das den Gefässen entzogene Ernährungsmaterial zu Neubildungen verwendet wird.

Die Neubildungen sind theils transitorische, wie Eiter, theils bleibende Gewebe.

a) Die purulenten Formen, an welche sich die ulcerösen anreihen, bei welchen neben der Eiterbildung Atrophie und Schwund der Gewebe stattfindet.

Am reinsten, oft ohne alle Spur von Gefässveränderung, tritt die purulente Form der Entzündung bei den secundären Entzündungen auf, wo der Reiz mit dem Blute in die Organe gelangt, wie bei der Pyämie. In anderen Fällen finden sich häufig andere Entzündungserscheinungen neben der acuten Eiterbildung: so starke Hyperämien bei den Entzündungen des Bindegewebes, des subcutanen, des intermusculären, des Bindegewebes zwischen den Eingeweiden und unter dem Peritonäum, so bei der Perinephritis, Pericystitis, Periproctitis, Perityphlitis, Perichondritis laryngea, der Peri- oder Retropharyngitis, der Peripleuritis, in dem ersten Stadium (der sog. entzündlichen Anschoppung) der Pneumonie. Ebenso in dem fibrösen Stroma drüsiger Organe, mit oder ohne primitive Theilnahme der Drüsenschläuche selbst: Abscesse der Leber, Mamma, Parotis, Nieren, Ovarien, Hoden. Seltner im eigentlichen Drüsengewebe ohne Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes: an der Parotis, in den Nieren u. s. w. Ferner im Periost und in dem das Knochenmark tragenden, reiche Fettzellen führenden Endost. Sehr reichliche Eiterbildung kommt ferner vor in serösen Häuten, in den Synovialhäuten der Gelenke, insbesondere mit hochgradigen Gefässveränderungen.

In den Schleimhäuten treten die purulenten Formen bald acut, mit meist deutlicher Hyperämie, als sog. Catarrhe, bald chronisch und fast ohne Gefässveränderungen auf, als sog. Blennorrhöen.

Bei den acuten Schleimhautentzündungen (Stomatitis, Gastritis, Colitis, Urethritis, Entzündungen der Gänge vieler Drüsen u. s. w.) vermischt sich das seröse Exsudat mit dem Inhalt der betreffenden Schleimhaut; in dem Epithelialüberzug findet sich, wenn derselbe mehrfach geschichtet ist, Anfangs vermehrte Bildung und Abstossung von Epithelien, weiterhin von kleineren, den Epithelien ähnlichen Zellen und zuletzt von Eiterzellen. Die ganze Schleimhaut ist geschwollen, die Schleimdrüsen nehmen hierbei meist keinen oder geringen Antheil; bisweilen zeigen sie denselben Process oder treten wegen Anhäufung des Inhalts als kleine, perlähnliche Knötchen hervor (z. B. bei der Stomatitis vesicularis). — Auf der Haut werden statt der Epithelien ebenfalls Eiterkörperchen producirt, meist mit Hyperämie verbunden, die Epidermis in die Höhe hebend: sog. Pusteln.

An den Lungen entsteht so die bei Herzkranken so häufige sog. catarrhalische Condensation.

Die ulcerative Form betrifft besonders die membranösen Theile. Der Zerfall der Gewebe kann der Eiterung folgen oder ihr vorhergehen. Die Ulceration geschieht bald in Folge der Eiterbildung in den Bindegewebskörperchen der Membran, bald in Folge der allein oder gleichzeitig mit Eiterbildung vor sich gehenden acuten Fettmetamorphose der Epithelien und der Bindegewebskörperchen: ersteres findet sich bei den meisten gewöhnlichen Geschwüren der äussern Haut und der Schleimhäute; letzteres bei der sog. diphtheritischen Entzündung der Darm- und der Sexualschleimhaut, bei der Cholera. Zum Geschwüre gehört nicht blos Substanzverlust, sondern auch Neubildung mit Untergang eines Theiles des Neugebildeten. Unter Betheiligung der Gefässe und Eiterung wird schliesslich der Zusammenhang gelöst und entsteht eine Lücke der Haut oder Schleimhaut. Die geringsten Grade von Substanzverlust mit sparsamer oberflächlicher Eiterung heissen Erosionen (oder Epithelexfoliationen).

In den Knochen, den quergestreiften Muskeln, im Gehirn und in der Leber geht (bei Abscessen) die Entartung und der Zerfall der Gewebe der Eiterbildung in den meisten Fällen voraus; Granulationen, Eiter und Jauche treten erst dann auf, wenn schon Lücken da sind.

Zu den productiven Formen der Entzündung mit Neubildung transitorischer Gebilde gehören auch die bei Catarrhen der betreffenden Schleimhäute häufig vorkommenden Schwellungen der solitären Follikel und der Lymphdrüsen, sowie der Milz; die Schwellung ist bedingt durch Vermehrung der Kerne und Zellen des Drüsensaftes.

b) Die productiven Entzündungen im engern Sinne, welche zur Neubildung bleibender Gewebe führen.

Hierher gehören zunächst die meisten subacuten und chronischen Entzündungen seröser Häute, bei denen gefässhaltiges Bindegewebe entsteht, welches weiterhin zu allgemeiner Trübung und Verdickung der Serosa, oder zum Sehnenfleck, oder zu Zottenbildung, oder zu Verwachsung beider Blätter der Serosa durch kurze oder lange gefässhaltige Bindegewebsmassen führt.

Ferner gehören hierher die meist chronischen Entzündungen, welche besonders das interstitielle Gewebe drüsiger und überhaupt parenchymatöser Organe betreffen; die Circulationsveränderungen sind dabei gering, die Gefässe des neuen Bindegewebes sind wenigstens nicht übermässig mit Blut gefüllt. Beispiele hierzu liefern manche interstitielle fibröse Entzündungen (sog. Indurationen oder Cirrhosen) der Leber, der Lungen, der Hoden, die entzündlichen Verdickungen des Uterus und der Vaginalportion, die Verdickungen der Herzklappen, die totalen und partiellen Gehirnsclerosen, aber ebenso die des Bindegewebes aller Orten.

Auf die Wichtigkeit der adhäsiven Pleuritis für die Resorption der Pleuraexsudate hat neuerdings Meyer hingewiesen (Ann. d. Char. XI. 1).

Auf den Schleimhäuten kommen im Gefolge chronischer Entzündungen Neubildungen in der Muscularis zu Stande, im Darmcanale an den engen Stellen (Oesophagus am Cardiaende, Magen am Pylorus), ebenso im Uterus, in der Harnblase u. s. w. Die Schleimhaut selbst wird dicker durch Zunahme ihres Bindegewebes, bisweilen auch durch Hypertrophie der Drüsen und Proliferation der Gefässe. Dies geschieht oft an beschränkten Stellen und so entstehen die Polypen, in denen bald die Drüsen, bald das Bindegewebe, bald die Gefässe vorwalten. Auch papilläre Neubildungen treten auf, z. B. bei Cystitis chronica als zottige Hypertrophie der Schleimhaut, bei der Scheidenentzündung als Granulationen, an der Haut der Genitalien als Condylome. Bei den Gelenkentzündungen finden sich ähnliche zottige Wucherungen. — Die chronischen Periostiten enden mit verknöchernden Auflagerungen oder vorspringenden Osteophyten; die chronischen Entzündungen der Markmembran der Knochen mit fibröser Verdickung derselben und Umbildung des Bindegewebes in Knochengewebe. Die Heilung der Knochenwunden, die Vernarbung der Hautwunden geschieht nur durch productive Entzündung.

4) Degenerative Entzündungsformen. Einfach degenerativ sind die meisten parenchymatösen Entzündungen: so die chronischen Leber- und Nierenentzündungen, wo Gefässveränderungen

und freies Exsudat fast ganz fehlen: die in die Zellen der Leber, der Malpighi'schen Kapseln und der Harncanälchen eintretende Ernährungsflüssigkeit, die wahrscheinlich auch qualitativ geändert ist, bläht sie auf, und schliesslich gehen die Zellen durch Fettmetamorphose zu Grunde. Bei den Knorpeln zerfällt die Grundsubstanz fasrig, die Zellen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde.

Weniger rein degenerative Formen kommen auch in den Nieren vor: bei acutem und subacutem Verlauf gibt es hier auch Hyperämie und neben dem parenchymatösen freies Exsudat. Ebenso findet sich oft in den Knochen, Gelenkknorpeln, in der Hirnsubstanz neben der Entartung Eiterung.

Die als Diphtheritis bezeichneten Entzündungen beginnen wohl meist mit intensiver Hyperämie, zeigen übrigens aber ein verschiedenes Verhalten. Bei der Diphtheritis des Rachens und der grossen Luftwege findet sich eine netzförmige, in den Lücken Eiterkörperchen, Blut u. s. w. enthaltende, aus Faserstoff bestehende Auflagerung, unter welcher die Schleimhaut und meist auch die unterliegenden Gewebe von Hämorrhagien durchsetzt und von Eiter infiltrirt sind. Der Verlust des Epithels und die letztgenannte Infiltration bedingen je nach ihrer Intensität oberflächlichen oder tieferen Zerfall der Gewebe. — Bei der sog. Diphtheritis des Darms, sowohl der primären (Dysenterie), als der secundären (bei Cholera, Typhus u. s. w.), bei der des Uterus u. s. w. findet sich an der Oberfläche kein Exsudat; die Epithelzellen zerfallen rasch durch die Fettmetamorphose; die Bindegewebskörperchen der Schleimhaut, auch der Submucosa, zerfallen theils ebenso, theils produciren sie reichliche, gleichfalls bald fettig zerfallende Eiterkörperchen. Durch beiderlei Momente entsteht der Zerfall des Gewebes.

Von den brandigen kann man die phagedänischen Entzündungen scheiden, bei denen peripherisch fortschreitend die Theile Schicht für Schicht zerfallen, nachdem sie vorher eitrig infiltrirt waren. Sie finden sich in den Lungen, im Bindegewebe u. s. w.

Der Brand wird bei diesen Entzündungen bedingt bald durch absolute Stase des Blutes in einem grossen Gebiete, bald durch Contact des Eiters mit faulenden Stoffen, bald dadurch, dass die Entzündungen selbst durch brandige Jauche, Gifte, Contagien angeregt waren, bald durch Paralyse der entzündeten Theile, manchmal dadurch, dass die Peripherie der Theile durch Eiter zerstört war. (S. oben.)

Neuerdings hat Virchow (Arch. XXIII. p. 415) eine der parenchymatösen Keratitis analoge, „puerperale, diffuse Metritis und Parametritis" beschrieben. Diese sitzt vorzugsweise in den äusseren, an das Bauchfell anstossenden Schichten des Uterus, in dem lockern Bindegewebe um Vagina und Cervix, und geht von da auf die inneren Theile der Ligg. lata, auf die

Scheiden der Blut- und Lymphgefässe, oft in sehr grosser Ausdehnung fort. — Zunächst sieht man, dass gewisse Züge und Flecke des Uterus ein mehr undurchsichtiges, trübes, opakes Aussehen haben, gleichsam als wäre heisses Wasser oder Alkohol darauf gefallen. Weiterhin zeigen sich die getrübten Theile geschwollen, succulenter, wie im Zustand derben Oedems. Microscopisch sind die Bindegewebskörperchen vergrössert, ihr Inhalt dichter und reichlicher, zuweilen deutlich körnig; sehr bald vergrössern sich die Kerne und theilen sich einfach oder mehrfach. Weiterhin theilen sich die Zellen selbst und zuweilen findet man ganze Reihen kleinerer, rundlicher Granulationszellen semmelförmig hintereinander an der Stelle der sonst einfachen Spindel- oder Netzzellen. Auch hier geschieht, wie an der Hornhaut, stellenweise sehr früh eine meist unvollständige Fettmetamorphose dieser vergrösserten oder gewucherten Elemente, unter welcher sie zerfallen. Bisweilen nimmt auch die Musculatur sehr auffällig an der Schwellung Theil, so dass ihre Faserzellen zu sehr dicken, glänzenden, dichten, sclerotisch aussehenden Gebilden werden. — Nicht selten, besonders unter epidemischen Einflüssen, nimmt die Erkrankung den Character einer diffusen Phlegmone an. Diese Form begleitet die schlimmsten Puerperalfiebererkrankungen und betheiligt sehr häufig die Lymphgefässe mit. — Bisweilen entsteht eine feste, diphtheritische Degeneration in der Tiefe: das lockere Bindegewebe der Ligg. lata, die äusseren Theile des Uterus selbst, besonders die schlaffere Gewebsmasse um den hintern Umfang des Mutterhalses, die Basis der breiten Mutterbänder, zuweilen das Stroma des Eierstocks gehen aus dem lockeren, ödematösen Zustande nicht selten direct in eine feste, gelbweisse, ziemlich trockne, fast käsig aussehende Diphtherie über. Das Microscop zeigt dann die Zellen im fettigen Zerfall, das Gewebe voll von einer körnigen, in Säuren und Alkalien schwerer zu klärenden Masse, welche bald erweicht und dann eine dünne, ichoröse Flüssigkeit liefert, innerhalb deren das festere Gewebe, die elastischen Fasern und Gefässe absterben. Andremal bildet sich schneller eine Art von brandiger Erweichung: das Gewebe nimmt ein schlaffes, trübes, eigenthümlich opakes Aussehen an, eine trübe, ichorös-eitrige Flüssigkeit lässt sich aus demselben ausdrücken, das Blut in den Gefässen gerinnt, zersetzt sich und gibt den Flüssigkeiten eine schmutzig-röthliche oder bräunliche Färbung (besonders an den Ovarien). Andremal endlich tritt ein wirklich fauliger Zerfall ein, zumal wenn Zerreissungen der Scheide oder des Mutterhalses zugegen sind. Dann nimmt das schlaffe, welk und brüchig werdende Gewebe eine schmutzig-gelbliche, graue, braune oder schwarze Farbe an, es löst sich in grossen, laxen Fetzen ab, und es entstehen oft grosse Cloaken, die sich weithin zu beiden Seiten des Uterus in das umgebende Gewebe erstrecken.

Zu den degenerativen kann man endlich auch die sog. tuberculösen Entzündungen rechnen. Sie zeichnen sich durch Setzung eines fast rein faserstoffigen Exsudats aus; dazu tritt mehr oder weniger reichliche Kern- und Zellenbildung. Dieses gemischte Exsudat geht sehr bald die käsige Metamorphose ein, indem sowohl das Exsudat als die eingeschlossenen Theile moleculär zerfallen, wobei auf Häuten geschwürähnliche, in Parenchymen höhlenartige Zerstörungen entstehen, oder indem sie verkalken oder atheromatös entarten. Derartige Entzündungen treten sehr häufig ein bei Leuten, welche an

allgemeiner Tuberculose leiden, besonders in den Lungen, auf den serösen Häuten und in den Schleimhäuten des Harn- und Geschlechtssystems, im Hoden u. s. w. Aber gleiche Entzündungen kommen gelegentlich auch bei gesunden Constitutionen an einzelnen Orten vor, ohne dass ähnliche in Lymphdrüsen oder in entfernten Organen folgen.

5) Specifische Entzündungen sind diejenigen, welche Folge einer ganz specifischen, ihrer Art nach aber meist vollständig unbekannten Ursache sind, und welche sich ebensowohl durch die Art des Processes überhaupt als durch die Localisation, als endlich durch die eigenthümliche und meist gleichfalls specifische Betheiligung des Gesammtorganismus auszeichnen.

Ein Theil der hierher zu rechnenden Processe kann mit gleichem Recht zu den Neubildungen gestellt werden: wie Tuberculose und Scrofulose, Typhus, Leukämie, Lupus, Syphilom, Krebs in einzelnen Fällen. Andere gehören theilweise ebenfalls dahin, zum grössern Theil aber werden sie hier betrachtet. Dies gilt vorzugsweise von den Neubildungen bei Rotz und Wurm. Auf locale Geschwüre folgen hier Erkrankungen entzündlicher Art an Lymphgefässen und Lymphdrüsen. Später kommen Hauteruptionen, Knotenbildungen und Geschwüre im Unterhautbindegewebe, in der Knochenhaut und im Knochen, in den Lungen und Hoden, in andern innern Organen.

## *III. Eintheilung der Entzündungen nach ihrem Character.*

Man hat von jeher die Entzündungen in sthenische und asthenische (kräftige und schwächliche), sowie in active und passive eingetheilt. Man wollte mit dem Kräftigen, Sthenischen des Vorgangs die Möglichkeit des günstigen Ausgangs bei starker Entwicklung der Erscheinungen bezeichnen. Der günstige Ausgang ist um so eher möglich, je besser die Ernährung des entzündeten Theiles steht. Wenn daher bei einem kräftigen Menschen und in einem gut ernährten Theile desselben die örtlichen Entzündungserscheinungen und namentlich auch Fieber in hohem Grade vorhanden sind, so bezeichnet man die Entzündung als sthenisch. In diesen Fällen ist auch der Faserstoffgehalt des Blutes bedeutend, oft um das 4—5fache erhöht; so bei dem Rheumatismus acutus, der Pneumonie, Pleuritis, Gesichtsrose, aber auch bei traumatischen Entzündungen.

Hypersthenisch heisst die Entzündung, wenn der örtliche Stoffumsatz so bedeutend ist, dass darüber der Theil durch Brand, durch bedeutende Eiterung zu Grunde geht.

Asthenische Entzündungen, auch torpide oder adynamische Entzündungen genannt, kommen schwach ernährten, zu Entartungen disponirten Theilen zu. Sie entstehen auf geringe Reize.

Die chronischen Entzündungen gehören zum grossen Theil hierher; unter den ätiologischen Kategorien die metastatischen und hypostatischen, sowie viele Entzündungen gelähmter Theile; unter den anatomisch trennbaren Formen die diphtheritischen, die degenerativen überhaupt.

---

## IV. Fieber.

v. Bärensprung. Müll.'s Arch. 1851 u. 1852.
Becquerel u. Breschet. Tr. de l'électr. et du magn. IV.
Behse. Beiträge zur Lehre vom Fieber. Diss. Dorpat 1864.
Bergmann. Müller's Arch. 1845. Heft 4.
Bernard. Allg. Wien. med. Zeit. 1859. — Gaz. médic. T. 14.
Billroth. Arch. f. klin. Chir. 1862 u. 1864.
Brand. Hydrotherapie des Typhus. 1861. — Deutsche Klinik.
Chossat. Rech. expér. sur l'inanition. 1843.
Currie. Med. rep. on the eff. of water as a rem. in febr. dis. 1797.
Damrosch. Deutsche Klin. 1853.
J. Davy. Physiol. and anatom. researches. 1839.
Donné. Arch. gén. B. IX.
Duchek. Oestr. Jahrb. 1862. IV.
Eisenmann. Häser's Arch. III.
Ferber. Virch.'s Arch. 1864. XXX. p. 290.
Fick. Müll.'s Arch. 1853. — Med. Physik. 1856.
Gierse. Quaenam sit ratio caloris organici. Hal. 1842.
Griesinger. Arch. d. Heilk. 1861. II. p. 557.
Haën. Rat. med. IV.
Hallmann. Zweckmäss. Behandlung des Typhus. 1844.
Hecker. Charitéann. V. p. 333.
Heidenhain. Das Fieber an sich und das nervöse Fieber. 1845.
Heine. Physiol.-path. Studien. 1842.
Heise. De herb. Digit. in morb. febril. chron. adhib. vi antiphlogistica. Berl. Diss. 1852.
Hirsch. Beitr. z. Erkenntn. u. Heil. d. Spinalneurose. 1843.
J. Hoppe. Virch.'s Arch. XI. p. 453.
Jochmann. Beob. über die Körperwärme in chron. Krankh. 1853.
Kernig. Experimentelle Beiträge etc. Diss. Dorpat 1864.
G. v. Liebig. Ueb. d. Temperaturuntersch. des ven. u. arter. Blutes. 1853.
Lichtenfels u. Fröhlich. Denkschr. d. Wien. Acad. 1852. III.
Liebermeister. Deutsche Klin. 1859. No. 40. — Reichert's Arch. 1860. 1861. — Prag. Vjschr. 1865.
Lomnitz. Ztschr. f. rat. Med. C. II.
Ludwig. Dessen Physiol. II.
Marey. Compt. rend. 1856. Mars et Avril. — Ibid. 1858. Nov. — Gaz. méd de Paris. 1857 u. 1859. — Rech. sur la circulat. du sang à l'état

phys. et dans les mal. 1859. — Journ. de phys. 1859. — Rech. sur le pouls au moyen d'un nouveau appareil, le sphygmographe. 1860. — Arch. gén. 1861. Févr.

Meyer. Char. Ann. 1858. 2. H.

Michael. De calore corp. hum. in febri interm. mutato. 1855. — Arch. f. phys. Heilk. 1856.

Nasse. Art. „thierische Wärme" in R. Wagner's Handw. d. Phys. IV.

Pfeufer. Ztschr. f. rat. Med. A. I.

Piorry. Traité du diagnostic.

Popp. Untersuchungen über das Blut. 1845.

Radius. Febres ex morborum numero esse eliminandas. Lips. 1843.

Reil. Erkenntniss und Cur der Fieber. 1799.

Roger. Arch gén. Juill. Août 1844.

Ruete. Beitr. z. Phys. des Fiebers. 1848.

Schiff. Allg. Wien. med. Zeit. 1859.

Schmitz. De calore in morbo. Diss. Bonn. 1849.

Seume. De calore corp. humani in morte observ. Lips. 1856.

Smoler. Prag. Vjschr. 1860.

Stannius. Art. „Fieber" in R. Wagner's Hdwört. d. Physiol. I.

Thierfelder. Arch. f. phys. Heilk. 1855.

— — und Uhle. Ibid. 1856.

Thomas. Arch. d. Heilk. V. p. 30, 167, 431 u. 527. VI. p. 118 u. 329.

Traube. Charitéann, I. II. — Deutsche Klinik. 1851. 1852. 1855. 1862. — Med. Centralz. 1863. No. 52, 54 u. 102.

Uhle. Arch. f. phys. Heilk. 1859. — Wien. med. Wochenschr. 1859.

Vierordt. Die Lehre vom Arterienpulse. 1855.

Virchow. Handb. d. spec. Pathol. I. p. 26.

Vogel. Arch. für wiss. Heilk. 1864. No. 6.

Vogt. Die fieberunterdrückende Heilmeth. 1859.

A. Wachsmuth. Arch. d. Heilk. IV. p. 55. VI. p. 193.

L. Wachsmuth. De ureae in morbis febril. auct. excret. 1855.

Walther. Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1865.

Weikart. Arch. d. Heilk. IV. p. 193.

Winckel. Monschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrkh. XX.

Wolf. Arch. für wiss. Heilk. 1864. No. 5 u. 6.

Wolff. Arch. d. Heilk. 1863. IV. p. 371.

Wunderlich. Arch. f. phys. Heilk. 1842. I. — 1843. II. — 1856 bis 1857. I. — 1858. II. — Arch. d. Heilk. I. p. 97 u. 385. II. p. 433 u. 547. III. p. 13 u. 97. IV. p. 331. V. p. 57 u. 205. VI. p. 14.

Ziemssen. Pleur. u. Pneum. im Kindesalter. 1862. — Greifsw. Beiträge. 1863.

Zimmermann. Dessen Arch. 1851. I. — Klin. Untersuchungen etc. 1854. — Deutsche Klinik.

## A. Erscheinungen des Fiebers.

Ein Mensch fiebert, wenn bei erhöhter Temperatur des Körpers sich gewisse nervöse Erscheinungen, namentlich Frost und tieferes Gefühl von Unwohlsein, sowie Veränderungen am Pulse, in den Verdauungsorganen und deren Functionen und in den Secretionen zeigen.

### 1) Nervöse Erscheinungen.

Die Veränderungen in der Nerventhätigkeit betreffen besonders das Gemeingefühl und die Sinne, weniger die psychischen und motorischen Functionen.

Den Anfang des Fiebers macht eine grössere Empfindlichkeit gegen äussere Eindrücke, besonders gegen Kälte. Die Kranken frösteln und schaudern (Horripilatio) trotz warmer Bedeckung. Durch wirkliche Abkühlung wird dieses unangenehme Frostgefühl noch gesteigert. Dieses „Kaltüberlaufenwerden" wird besonders längs der Rückenhaut empfunden. Das Frösteln bleibt nun auf diesem niederen Grade stehen und hält Stunden und Tage lang an; oder es steigert sich zum Schüttelfrost. Bei letzterem werden Gesicht und Extremitäten kühl und bläulich, der Hautturgor ist vermindert, der Kranke fühlt Beklemmung auf der Brust und athmet rascher, namentlich thun dies Kinder und Frauen; der Kranke legt sich gewöhnlich auf die Seite und krümmt den Rücken, um sich besser bedecken zu können; er wirft sich stossweise hin und her, es schüttelt ihn förmlich; die Unterkinnlade bewegt sich rasch auf und ab, bis zum lauten Zähneklappern. War es bis zum Schüttelfrost gekommen, so folgt auf das Gefühl der Kälte nach einer halben Stunde oder erst nach einigen Stunden ein lebhaftes Hitzegefühl, stark geröthetes Gesicht, turgescirende Haut, — und bald darauf, mit dem Nachlass der allgemeinen Spannung im Körper, ergiebiger Schweiss und gemeiniglich auch Schlaf.

Die wichtigste der nervösen Fiebererscheinungen ist ohne Zweifel der Schüttelfrost, welcher am reinsten und stärksten bei primärer Pneumonie, bei Intermittens und Pyämie vorkommt. Jedoch ist nicht zu vergessen, dass derselbe auch unter Umständen vorkommt, auf welche kein Fieber folgt, z. B. beim Sondiren der Harnröhre, bei Einklemmung von Gallensteinen u. s. w.

Bei den stärkeren Fieberanfällen, wie beim Schüttelfrost, treten Schmerzen, vornehmlich im Kopfe und in den Extremitäten und längs der Wirbelsäule (Spinalirritation) ein, auch ohne dass gröbere örtliche Störungen als Ursache der Schmerzen sich nachweisen lassen. Daneben kommen unangenehme Gefühle vor, wie die Empfindung, als wenn die Glieder schwerer, pelzig, eingeschlafen wären, als wenn Ameisen darüber liefen (Formicatio).

Ein Gefühl von Ermattung, Unaufgelegtheit, lebhaftes Bedürfniss nach Ruhe und daneben doch eine gewisse Aufgeregtheit und Unstetigkeit characterisiren die psychische Verstimmung. Bald ist der Gang der Gedanken gewissermaassen schwerfällig, bald kommt

förmliche Ideenflucht, wie bei Geisteskranken, vor. Der Schlaf ist fast immer gestört oder wenigstens nicht erquickend; Hallucinationen sind selten, Schlafreden aber tritt in allen Graden bis zum förmlichen Deliriren bei sonst erregbaren Personen sehr leicht ein. Die Sinne sind empfindlich, der Kranke wünscht vor starkem Licht und starkem Geräusch geschützt zu sein. Ohrenklingen, Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühle fehlen selbst im Liegen selten. Bisweilen ist Schwäche der Innervation der Augenmuskeln (Schielen) vorhanden. — In den Bewegungen zeigt sich grosse Unsicherheit und leichte Ermüdbarkeit: unruhige Lage im Bett (Jactatio), Zusammenfahren, leichtes Zittern der Glieder, Sehnenzucken (Subsultus tendinum), unregelmässiges Athmen sind gewöhnliche Erscheinungen. Krämpfe und Contracturen der Extremitäten kommen nur bei sehr empfindlichen Frauen und Kindern und in sehr hohen Fiebergraden, z. B. in schweren Wechselfiebern bald zu beliebiger Zeit, bald an Stelle des Schüttelfrostes vor. Von Seiten der glatten Muskelfasern sind die Contractionen der um die Hautfollikel gelegenen am auffälligsten, wodurch die für den Frost characteristische Erscheinung der Gänsehaut, das Vorragen der Talgfollikel, entsteht. Jedenfalls finden sich ähnliche krampfhafte Spannungszustände auch an den glatten Muskeln der Gefässe, da die Haut blau, die arterielle Zufuhr beschränkt ist.

### 2) Erscheinungen vom Verdauungsapparat.

Die Verdauungsfunctionen sind in der Weise gestört, dass gewöhnlich der Appetit abnimmt, der Durst steigt, der Stuhlgang sich verzögert. Statt der Appetitlosigkeit kommt auch eine Steigerung des Verlangens nach Speisen vor, bei dessen Befriedigung sich aber bald Ekel einstellt. Die Steigerung des Durstes fehlt fast nie und kann bis zu hohen und sehr lästigen Graden sich erheben, indem die gewöhnlichen Getränke den Durst nur für wenige Augenblicke zu stillen vermögen. Die Durstzunahme hängt wesentlich mit von der Stärke der Hyperämie und catarrhalischen Entzündung der Mund-, Rachen- und Magenschleimhaut ab, welche jedes intensive Fieber begleitet, ohne dass die Ursache des Fiebers allein in diesem örtlichen Processe zu liegen braucht, z. B. beim Typhus. Ekelgefühle, Uebelkeiten, bei Kindern und Frauen Erbrechen finden sich auch im Fieber. Männer erbrechen höchstens bei starkem Frost.

Das fast constante Vorhandensein eines acuten Magencatarrhs bei Fiebernden ist wichtig wegen der Fieberdiät. Die vermehrte Wasserausscheidung durch Haut und Lungen hat eine Verminderung der Abscheidung des Magensafts zur Folge.

## 3) Erscheinungen von den Secretionen und von der Ernährung.

Die Absonderungen der Darmschleimhaut und der sich auf dieselbe ergiessenden Drüsensäfte scheinen, wie die des Schweisses und Harns, in geringerem Maasse zu erfolgen, wenigstens im Beginn und auf der Höhe des Fiebers. Verstopfung oder mindestens seltener und trockner Stuhl sind regelmässige Begleiter des Fiebers. Ja man kann geradezu sagen, dass ein mit Diarrhöen verbundenes Fieber auf bestimmte Veränderungen der Darmschleimhaut hinweist — mit Ausnahme gewisser Fälle des hectischen Fiebers.

Der Harn wird bei früher gesunden und kräftigen Leuten, wenn sie zu fiebern anfangen, auch wenn sie viel Wasser trinken, häufig in geringerer Menge abgesondert; er wird im Fieber allemal ausgezeichnet tiefer gefärbt, gelbroth bis roth, ohne dass Blut und Gallenfarbstoff sich darin findet. Er hat höheres specifisches Gewicht und durchschnittlich einen weit über die Norm erhöhten Harnstoffgehalt. Ausscheidungen von Harnsäure und von ihren Natron- oder Ammoniaksalzen kommen häufig und besonders zur Zeit der Abnahme des Fiebers vor; sie beruhen meistens auf absoluter Zunahme dieser Harnbestandtheile. Auch die Phosphorsäure ist im Fieberharn vermehrt (Brattler). Häufig finden sich geringe Eiweissmengen und Cylinder.

Ueber die Lungenexhalation und speciell ihren Wassergehalt im Fieber weiss man nichts.

Um so werthvoller ist das Ergebniss der Untersuchungen von Weyrich in Betreff der Hautperspiration. Sie erscheint nach Messungen an Scharlachkranken u. s. w. ganz bedeutend gesteigert, gerade zur Zeit, wo die Haut ganz trocken sich anfühlt.

Weyrich (Die unmerkliche Wasserverdunstung der menschlichen Haut. 1862) hat, basirend auf das Princip des Condensations-Hygrometers (nach Daniell), neuerdings eine Reihe Untersuchungen für den physiologischen Zustand angestellt. Zur Bestimmung der Wasserverdunstung bedient sich W. eines Glasgefässes von c. 94 Ccm. Inhalt, in dem sich ein Condensations-Hygrometer befindet. Dieses wird mit seinem untern abgeschliffenen Rand auf die Haut (der Unterschlüsselbeingegend) aufgesetzt und nach 2—3 Minuten der Thaupunct im Innern des Gefässes bestimmt. Die Differenz dieses und des Thaupunctes der umgebenden Luft gilt als Maass der Wasserverdunstung der Haut. Die unmerkliche Wasserverdunstung der Haut ist eine permanente, zu keiner Zeit völlig unterbrochne Function; sie bildet namentlich einen integrirenden Bestandtheil des gesammten Stoffwechsels. — Sie steht unter der Herrschaft des Nervensystems. Alle Erregungen desselben sind von Steigerung, alle Depressionszustände von Verminderung der Perspirationsleistung gefolgt. — Steigernd wirken auf dieselbe: die Nahrungsauf-

nahme, besonders der Genuss von Kaffee, Thee und Spirituosen, erhitzende Muskelaction und psychische Erregung. Herabsetzend wirken: möglichst absolute Ruhe des Körpers und der Seele, der Schlaf. der Ermüdungszustand ohne Erhitzung nach stattgehabter Muskelaction, geschehener Schweissausbruch, deprimirende Gemüthsstimmung und längere Enthaltsamkeit von Speise und Trank. Ferner wirken steigernd alle Agentien, welche durch ihre Berührung einen bis zum Schmerz oder anderweitiger Gefühlserregung sich steigernden Eindruck auf die sensitive Nervensphäre hervorzubringen vermögen: z. B. die Epispastica (darunter intensive Kälte bei kurzdauernder Application) und das einfache milde Frottiren der Haut; herabsetzend wirken alle Agentien, welche Gefühlsabstumpfung herbeiführen: z. B. die Application intensiver sowohl als mässiger Kälte bei längerer Anwendung. — Unter den drei wesentlichen Wasserausscheidungen des Körpers (Haut, Lungen, Nieren) ist die Hautausdünstung den meisten, ja unablässigen Schwankungen unterworfen, und scheint am leichtesten von allen durch den Wechsel verschiedenartiger Lebensäusserungen eine Alteration erfahren zu können. Dafür aber erscheint die Hautausdünstung viel weniger als die Harnausscheidung empfindlich gegen eine innerhalb physiologischer Grenzen schwankende Aufnahme von Nahrungsstoffen, zumal flüssigen. Aber alle diese Verhältnisse können eine Alteration, resp. Umkehr erleiden, sobald der physiologische Zustand des Organismus in (gewisse) pathologische Bahnen einlenkt. — Schweiss und unmerkliche Wasserverdunstung der Haut sind dem Wesen nach identisch, nur dem Grade und der Form nach voneinander verschieden, und zwar stellt der Schweiss die höchste Steigerung der Hautausdünstung in tropfbar flüssiger Form dar. — Die Beziehungen zwischen Eigenwärme und Hautausdünstung scheinen, wie zumal Beobachtungen auf dem Gebiete des pathologischen Lebens unzweifelhaft ergeben, sehr innige zu sein. Mit dem Ueberschreiten des mittleren Standes der Körperwärme nach aufwärts wächst die Perspirationsleistung sehr entschieden; weniger deutlich ist die mit dem Sinken der Hauttemperatur, unter den mittleren physiologischen Zustand, eintretende Herabsetzung der Hautausdünstung. — Die unmerkliche Wasserverdunstung der Haut verhält sich ceteris paribus umgekehrt wie die Wärmestrahlung derselben. — Die unmerkliche Wasserverdunstung der Haut steigt und fällt durchschnittlich in gleicher Richtung mit der Pulsfrequenz, wenn nicht besondere Umstände die Gleichmässigkeit der übrigen Bedingungen stören, was z. B. eintreten kann, wenn unter Bedingungen, welche die Pulsfrequenz steigerten, durch örtliche Kälteapplication Verdichtung des Hautgewebes und Zurückdrängung des Blutstromes von der Peripherie herbeigeführt wurden.

In Bezug auf die Zusammensetzung der Secrete weiss man nur vom Harn das Angeführte. Ueber die qualitativen Veränderungen der anderen Secrete fehlen noch specielle Untersuchungen. Es ist blos bekannt, dass während des Fiebers die flüssigen Secretionen sparsam sind und dass sie beim Aufhören des Fiebers reichlich werden, besonders dann, wenn das Fieber in verhältnissmässig kurzer Zeit abschliesst. Dies gilt vorzugsweise vom Harn und Schweiss.

Die Ernährung leidet im Fieber jederzeit Noth. Sie leidet mehr, als man bei der verringerten Nahrungszufuhr so schon erwarten darf. Die Inanition ist nicht die einzige Ursache dieser Abnahme der

Ernährung. Das Körpergewicht sinkt, entsprechend dem Fettschwunde, der Muskelatrophie und der Harnstoffvermehrung. Bei einer zwei- bis dreiwöchentlichen Dauer von hohem Fieber kann die Abnahme des Körpergewichtes 20 bis 30 % des früheren Bestandes betragen. Jedes Fieber, nicht blos das hectische, hat also einen verzehrenden Character.

Dass bei höherer Temperatur alle organischen Processe lebhafter von statten gehen, beweisen die Versuche von M. Schultze und später von O. Weber, welche bei einer Temperatursteigerung die Bewegungen des Protoplasma an rothen und farblosen Blutkörperchen, sowie an Eiterkörperchen lebhafter geschehen sahen, als bei normaler Temperatur.

### 4) Erscheinungen vom Gefässsystem.

Die Herzbewegung ist beschleunigt und der Herzstoss verstärkt. Statt des ersten Tones findet sich nicht selten ein systolisches Geräusch. Die grösseren Arterien, wie die Carotiden, sieht man stärker pulsiren. Die kleinen Arterien sind im Fieberfrost zusammengezogen, in ischämischer Spannung, so dass die Haut in Folge der Blutleere zusammengefallen, bleicher erscheint und, da der mangelnden arteriellen Zufuhr venöse Ueberfüllung entspricht, zugleich eine bläuliche Farbe bekommt. Dafür drängt das Blut um so mehr nach den innern Theilen. In der Fieberhitze aber sind die Arterien frei von krampfhafter Spannung, die Hautcapillaren erscheinen stärker gefüllt, die Haut turgescirend, roth. Diese Röthe spricht sich natürlich an capillarreichen Theilen mit dünner Epidermis am stärksten aus: die Wangen, die Lippen, die Conjunctiva erscheinen vorzugsweise geröthet. Sehr bald kommen ungleiche Blutvertheilungen vor.

Die wichtigsten Fiebersymptome gibt uns die Beobachtung der Temperatur und des Pulses. Diese zwei Factoren sind deshalb so wichtig, weil sie sich nicht nur leicht beobachten lassen, weil nicht blos ihr Bestehen leicht zu constatiren ist, sondern hauptsächlich, weil sie sich messen lassen. Wir besitzen in ihnen ein Maass für den Grad des Fiebers. Seit den ältesten Zeiten der Medicin hat man in der Hitze der Haut (nach Galen in dem calor praeter naturam) das Hauptsymptom des Fiebers gesucht. In sehr später Zeit erst lernte man den Puls als wichtigeres Zeichen und als Maassstab des Fiebers betrachten. In neuester Zeit wird die Temperatur wieder obenan gestellt.

### Pulslehre.

Der Puls kommt durch die Ausdehnung zu Stande, welche die Arterien bei jeder Systole des Herzens durch die einströmende Blut-

masse erfahren und durch die derselben folgende selbständige Zusammenziehung der Arterie. Die Arterien werden dabei etwas weiter und etwas länger. Was man an den zugänglichen Arterien, besonders an der Arteria radialis, als Puls fühlt, ist hauptsächlich die Erweiterung; die Verlängerung kann man am besten an der Arteria temporalis als eine grössere Schlängelung derselben sehen.

Neuerdings sind verschiedene Instrumente empfohlen worden, um die Erscheinungen des Arterienpulses genauer zu analysiren, als dies mit dem fühlenden Finger möglich ist. Sie basiren auf dem bekannten Ludwig'schen Kymographion; Vierordt hat einen Pulsmesser, Sphygmograph, angegeben, welcher die Pulsausdehnung und Zusammenziehung der Arterie graphisch darstellt. Marey hat ihn verbessert. Derselbe besteht in einem 8 Zoll langen Bretchen, welches auf die Radialarterie so aufgeschnallt wird, dass ein kleiner, zarter, 6 Zoll langer Hebel sie berührt. Der Hebel wird durch den Radialpuls gehoben und gesenkt und zeichnet diese Hebung und Senkung auf ein berusstes Papier, das sich, durch ein Uhrwerk getrieben, daran vorbei bewegt.

Nach Marey (Journ. de phys. April 1860) lassen sich an jeder, einem Pulsschlag entsprechenden Zeichnung drei Theile unterscheiden: die ansteigende Curve, der Gipfel und die absteigende Curve. — Die ansteigende Curve ist um so steiler, je schneller die Expansion des Gefässes zu Stande kommt. Dies hängt theils von der Elasticität der Gefässwände, theils von der Schnelligkeit der Herzcontraction ab: je geringer die erstere und je grösser die letztere, desto mehr nähert sich die ansteigende Curve einer Verticalen. — Der Gipfel der Curve ist entweder horizontal oder ein wenig auf- oder absteigend. Er entsteht dadurch, dass die Expansion des Gefässes schon im Anfang der Herzsystole ihr Maximum erreicht, weil weiterhin das vermehrte Zuströmen des Blutes durch sein beschleunigtes Abströmen in die Capillaren compensirt wird. — Die absteigende Curve ist concav oder convex, je nachdem die Spannung der Aorta rasch oder langsam abnimmt. Sie zeigt ferner fast constant Dicrotie, d. h. das Absteigen wird von einem neuen rudimentären Ansteigen unterbrochen, die Gefässcontraction also von einer entsprechenden Expansion. Der Pulsus dicrotus ist also ein normaler, wenn auch die zweite Expansion viel zu schwach ist, um gefühlt zu werden. Der fühlbare Pulsus dicrotus beruht nur auf einer Steigerung dieses physiologischen Phänomens. Er entsteht durch einen theilweisen Rückfluss des Blutes nach dem Herzen hin, besonders bei energischer rascher Zusammenziehung desselben und schwacher Spannung in den Arterien.

Nach Vierordt schreibt der Marey'sche Sphygmograph nur „artefacte Pulsbilder" auf: „Doppelschwingungen in Folge der Eigenvibrationen der schreibenden Feder (also artefacte „dicrotische" Pulse) sind sehr häufig und werden selbst als Regel angesehen!"

Für die Pathologie wäre es sehr wichtig, den Druck in den Arterien und seine Abweichungen im Entzündungsprocess und im Fieber kennen zu lernen. Darüber kann begreiflicher Weise der Sphygmograph, ein aussen angelegtes Hebelsystem, keinen Aufschluss geben; um den Druck kennen zu lernen, müsste man die Blutsäule selbst mit einer Quecksilbersäule in Verbindung bringen können. Auch in Bezug auf die Grösse des Pulses, die Spannung der Arterie und andere practisch wichtige Eigenschaften des Pulses leistet die geübte Hand mehr, als jenes Instrument.

Unsere heutigen pathologischen Pulsunterscheidungen und ihre Namen

stammen zum grössten Theile von Galen her. Die Galen'schen Pulsarten haben, so weit sie auf Beobachtungen beruhen, noch ihre volle Geltung; Galen hatte nur, seiner Dreitheilung zu Liebe, einige zu viel aufgestellt. — Die Schule von Montpellier behauptete eine Zeit lang, man könne aus der Art des Pulses erkennen, ob die Krankheit in der Schädel-, Brust- oder Bauchhöhle sitze, — ebenso wie man schon früher einen Pulsus tardus et plenus als P. cephalicus, einen P. frequens et parvus als P. abdominalis bezeichnete.

Das Verhalten des Pulses wird bestimmt von der Blutmenge im Körper, von den Herzcontractionen und von der Arterienwand.

Je nachdem eine grössere oder kleinere Menge Blut im Körper strömt, haben die Gefässe einen grösseren oder kleineren Umfang, fühlen sich voll oder leer an. Hiernach scheidet man die zwei ziemlich zusammenfallenden Qualitäten des vollen oder grossen und des leeren oder kleinen Pulses (Pulsus plenus vel magnus und Pulsus vacuus vel parvus).

Vom Herzen aus wird die Häufigkeit und Regelmässigkeit des Pulses bestimmt. Zieht sich das Herz in einer gegebenen Zeit sehr oft zusammen, in einer Minute z. B. bei einem Erwachsenen über 80mal, so heisst man den Puls häufig (Pulsus frequens); fällt die Zahl der Pulsschläge in einer Minute unter 65 oder 60, so heisst der Puls selten (Pulsus rarus).

Die Regelmässigkeit des Pulses kann auf dreierlei Weise gestört werden: 1) indem eine Zusammenziehung des Herzens mit einem Male ganz ausfällt: aussetzender Puls (Pulsus intermittens); — 2) dadurch, dass die diastolischen Pausen ungleich gross ausfallen, unrhythmischer Puls; — 3) insofern als die Grösse zweier aufeinander folgender Pulswellen untereinander differirt, ungleichmässiger Puls (Pulsus inaequalis). Die letzten beiden Pulsarten sind gemeinhin combinirt und kommen fast nur bei Herzfehlern oder im Todeskampfe vor, in welch letzterem Fall der Puls zugleich klein und leer wird. Der rein intermittirende Puls hat gar keine bestimmte pathologische Bedeutung; er ist bei Kindern und in den Pubertätsjahren sowohl im gesunden Zustande, als bei leichtem Unwohlsein eine gewöhnliche Erscheinung.

Für das Fieber werden neben der Häufigkeit des Pulses besonders die aus der Art der Contraction der Arterie resultirenden Pulseigenschaften wichtig, mindestens einige derselben. Die Contraction der Arterie hängt wesentlich von der Elasticität des Gefässes ab. Diese bleibt sich nun gleich, wenigstens in jüngern Jahren, wo noch keine gröberen Ernährungsstörungen in den Gefässen eintra-

ten. Indess hängt die Zusammenziehung bei den kleineren Arterien doch auch mit von der Musculatur ab, welche sie besitzen, und deshalb ist der Contractionsmodus wohl eines Wechsels fähig. Zudem müssen Aenderungen im Blutdruck, auch bei gleicher Blutmenge, Abänderungen des Widerstandes herbeiführen, den die Gefässe ausüben. So beobachtete man zunächst eine Verschiedenheit in der Dauer der Erweiterung und Zusammenziehung der Arterie. Der Puls scheint sich, in gewissen Krankheitsfällen, gewissermaassen rasch zuzuspitzen, und die grösste Ausdehnung des Gefässes scheint rascher vorüberzugehen als gewöhnlich; der einzelne Schlag steigt schnell und fällt schnell: man nennt dies den schnellen Puls (Pulsus celer), und das Gegentheil davon, den gewissermaassen breiten, langsam sich wölbenden und langsam zurückgehenden Puls, den langsamen Puls (Pulsus tardus). Im Allgemeinen ist der P. celer zugleich auch frequens, und der P. tardus zugleich auch rarus, aber nicht jeder P. frequens ist celer, und nicht jeder P. rarus ist tardus (obwohl man im gemeinen Leben mit „langsamem" Puls meist den seltenen meint). Ein Beispiel von P. rarus und tardus zugleich hat man an frischen Hirnapoplexien, häufig auch am Digitalispuls.

Hieran schliesst sich der doppelschlägige Puls (Pulsus dicrotus). Derselbe kommt bei Zuständen vor, welche eine Schwächung des Nervensystems und der Muskelkraft mit sich bringen: ganz gewöhnlich beim Typhus abdominalis, aber häufig auch bei andern schweren Fiebern, z. B. beim Kindbettfieber, bei Urämie, bei schweren Pocken, nicht selten bei Pneumonien, auf kurze Zeit auch beim exanthematischen Typhus.

Man verstand früher häufig unter P. dicrotus den bei Herzfehlern vorkommenden P. inaequalis, bei welchem auf einen grossen Puls rasch ein zweiter kleiner folgt; diesem Nachschlag entspricht dann eine zweite schwächere Herzcontraction. Unserem Pulsus dicrotus entspricht immer nur eine Herzcontraction, wie man sich durch Auscultation des Herzens überzeugen kann. Er stellt nach Marey (s. oben) nur eine Vergrösserung des normalen Dicrotismus dar. Man fühlt bei dem krankhaften Pulsus dicrotus die Vorwölbung der Arterie mit einem grösseren ersten Stoss und einem zweiten kleineren Nachstoss. Dabei scheint die Arterie länger unter dem Finger zu verweilen, der Puls ist also zugleich etwas tardus. Der doppelschlägige Puls soll nie an den unteren Extremitäten beobachtet werden (Beau).

Nach Vierordt entsteht er durch eine von der Arterienperipherie rücklaufende (?), oder durch eine in einer andern Arterienprovinz erregte und in die dicrotischen Arterien eindringende Welle.

Zuletzt ist noch eine Pulseigenschaft zu erwähnen, welche theils von der Ernährung, theils von der Stärke der Zusammenziehung der Gefässwand abhängt: der Spannungsgrad der Wand.

welcher die Härte oder Weichheit des Pulses bedingt. Der harte Puls kommt in ausgezeichneter Weise bei der Verkalkung der Arterienwand vor, wie sie den höheren Jahren eigenthümlich ist; er ist dann auch gewöhnlich selten und langsam. Allein eine andere Art von hartem oder härtlichem (gespanntem) Pulse hängt blos von der Stärke und Raschheit der Contraction der sonst gesunden Arterienwand ab. Er kommt bei beginnenden Entzündungen, z. B. der Lungenentzündung, der Brustfellentzündung, vor. Hier ist der Pulsus durus oder durulus gewöhnlich zugleich celer, und sein Uebergang in den mollis und zugleich subvacuus bezeichnet das Ende der Exsudation, was man durch andre Untersuchungsmittel controliren kann.

Anhangsweise sind noch einige Pulsvarietäten anzuführen, welche nur Herzfehlern und zwar der Insufficienz der Aortenklappen zukommen und die sich durch ihre Namen selbst erklären: der wellige Puls (Pulsus undulosus) und der ganz analoge springende, hüpfende, schnellende Puls (Pulsus saliens). Die erste Art kommt zur Erscheinung, wenn das Arterienrohr noch nicht bedeutend erweitert ist; die zweite bei den höheren Graden der Insufficienz und bei Verbindung derselben mit allgemeiner Rigidität der Arterien.

Was das Verhältniss des Pulses zum Fieber betrifft, so muss man sagen, dass keine der genannten Pulsvarietäten für sich allein dem Fieber constant zukommt; andrerseits aber muss man auch zugeben, dass bei fiebernden Kranken der Puls selten ganz normal ist.

Der gewöhnlichste Fall ist der, dass die Frequenz des Pulses im Fieber das normale Maass übersteigt. Welches die normale Frequenz ist, lässt sich freilich schwer sagen. Sie hängt ab:

1) vom Alter: sie beträgt im ersten Lebensjahre 134 im Mittel; dann nimmt sie ab bis zum Mannesalter, so dass zwischen 20 und 24 Jahren ein Minimum von 71 Schlägen eintritt; darauf findet ein ganz unmerkliches Steigen statt, so dass im 55. Jahre 72 Schläge, in der Nähe des 80. Jahres 79 Schläge herauskommen (Volkmann, Guy, Nitzsch);

2) hängt die Pulsfrequenz von der Körpergrösse ab: je grösser der Mensch desselben Alters, desto kleiner ist die Pulsfrequenz;

3) ist die Pulsfrequenz abhängig vom Geschlecht: Frauen haben einen frequenteren Puls als Männer, was sich nicht allein aus der verschiedenen Körpergrösse erklären lässt.

Ausserdem gibt es noch individuelle Verschiedenheiten, so dass man eigentlich über Abweichungen der Frequenz in Krankheiten nicht

genau urtheilen kann, wenn man nicht die normale Pulsfrequenz des Individuums vorher kannte.

Ferner aber wird der Puls gesteigert durch Aufnahme von Nahrung, und zwar durch animalische mehr als durch vegetabilische, durch den Genuss alkoholischer Getränke, von Kaffee, Thee, stark gewürzten Speisen, durch den Einfluss hoher Luftwärme, durch starke Verminderung des Luftdrucks, Beschleunigung des Athmens, besonders aber durch starke Gemüthsaffecte und Muskelbewegung (bei Kranken schon durch das Aufrichten im Bett).

Diese Momente sind also alle zu beachten und respective auszuschliessen, ehe man die höhere Pulsfrequenz auf Fieber beziehen darf.

Eine Steigerung der Pulsfrequenz wird indessen mit der erhöhten Körpertemperatur immer gefunden bei ausgebreiteten Entzündungsprocessen, und zwar beim Erysipel des Gesichts ebenso gut, wie bei der phlegmonösen Unterhautzellgewebsentzündung, bei der Lungenentzündung, Brustfellentzündung, kurz welches Organ auch entzündet sein mag. Am bedeutendsten ist die Steigerung der Pulsfrequenz im Scharlachfieber, wo der Puls meist 120, bei Kindern 140—160 in der Minute übersteigt. Weniger bedeutend ist die Steigerung bei Typhuskranken.

Von den anderen Abweichungen des Pulses sind für die Diagnose des Fiebers besonders der Pulsus celer und dicrotus wichtig. Ein schneller und härtlicher Puls leitet alle Entzündungsprocesse, besonders der Lungen und der Haut, sowie der serösen Häute ein. Ein P. celer besteht vor dem dicrotus gewöhnlich in den ersten 1—1½ Wochen des Typhus abdominalis. Der Pulsus celer und der P. dicrotus, sofern letzterer fühlbar ist, kommen fast nie bei Gesunden vor.

Weitere wichtige Aufschlüsse über den Puls versprechen die zahlreichen Untersuchungen, welche Wolff (l. c.) im Leipziger Jacobshospital gemacht hat. Dieselben wurden durch die graphische Darstellung, die Auscultation und die Betastung des Pulses gewonnen.

Die Ascensionslinie einer jeden Radialcurve ist eine Linie, welche nur sehr wenig von der Richtungslinie nach rechts hin abweicht. Die Richtungslinie nennt W. einen äusserst flachen Kreisbogen, der vom Zeichenhebel an die ruhende Platte gezeichnet wird. Der Gipfel aller Radialcurven ist ein einziger Punct, und zwar der Scheitelpunct eines spitzen Winkels. — Die normale Radialpulscurve ist dreitheilig, d. h. ihre Descensionslinie macht zwei Ascensionen: eine erste kleinere und eine zweite grössere (W.'s sog. grosse secundäre oder grosse Ascension). Zwischen der ersten und grossen secundären Ascension liegen aber noch zwei, und hinter der grossen Ascension, also im Endstücke der Descensionslinie, noch 2—3 secundäre Ascensionen oder Wellen.

Alle pathologischen Radialcurven characterisiren sich durch die Modificationen, welche die secundären Wellen, namentlich aber die erste und die grosse Ascension der Normalcurve erleiden. — Das Centrum aller pathologischen Radialpulsfiguren bildet die vollkommen oder gemein dicrote Curve u. s. w.

Specifische Radialcurven finden sich im Alter und bei hochgradig Anämischen. Die Alterspulscurve der Art. radialis zeichnet sich aus durch die ungemeine Grösse und höhere Lage der ersten secundären Welle, wie durch den jähen Abfall der Descensionslinie vom Gipfel der ersten secundären Welle an bis zur Spitze der grossen Incisur. — Die Curve hochgradig Anämischer (z. B. Speckkranker) unterscheidet sich von allen anderen durch eine sehr tiefe erste Incisur, die sehr rasche Aufeinanderfolge der ersten secundären und grossen Ascension, sowie durch die fast vollständige Gleichheit dieser beiden Wellen. — Andere specifische Pulsbilder, etwa bei bestimmten Krankheiten, Herzfehlern, nach gewissen Medicationen u. dergl., kennt W. nicht.

Der Radialpuls, sei er nun normal oder pathologisch, ist nicht ausnahmsweise hörbar, sondern ausnahmsweise nicht hörbar. Er gibt wie die Art. cubitalis bei schwächstem Druck ein Geräusch, bei stärkerem einen Ton.

Das Urtheil, welches uns unsere beiden schärfsten Sinne, Auge und Ohr, über den Puls verschaffen, wird auch durch den nächstbesten, den Tastsinn, bestätigt. Der Cubital- wie Radialpuls ist in der Norm dreitheilig fühlbar, ebenso wie seine Curve und die durch ihn verursachte Schallerscheinung dreitheilig ist. Die Pulse, welche man schlechthin dicrot fühlt, sind in der allergrössten Mehrzahl immer noch angedeutet dreitheilig zu fühlen, d. h. zwischen beiden Stössen wird noch ein kleiner, ein Vorschlag des letzten wahrgenommen. Wenn die Pulscurve unvollkommen dicrot erscheint, so ist dieser Vorschlag schon ganz leicht zu fühlen.

Es ist also die Auscultation und Palpation des Pulses ein sehr bequemes Mittel für die Pulscurvendiagnostik, denn so viel Geräusche die Auscultation und so viel Stösse die Palpation ergibt, so viel grosse Spitzen weist auch die Curve auf. Die etwas umständliche graphische Darstellung wird daher entbehrlich.

Das Hauptgesetz, unter welchem der Puls in Bezug auf das Vorkommen der einzelnen Arten steht, lautet: der Puls läuft parallel der Temperatur. — Mit diesem Satze fällt zunächst der sehr verbreitete Irrthum, dass wenn auch nicht alle, so doch die meisten Krankheiten specifische Pulse besitzen müssten. — Wenn die Temperatur normal ist, so ist es auch der Puls; Temperatursteigerungen etwa bis zu 31° R. haben den unvollkommen dicroten, ungefähr bis zu 32° den vollkommen dicroten, bis 33° den überdicroten oder verspätet dicroten im weitesten Sinne, und noch höhere Temperaturen den exdicroten Radialpuls neben sich.

## 5) Erscheinungen von Seiten der Hauttemperatur.

Die Temperaturerhöhung des Körpers verhält sich zu dem Vorgange, welchen wir als Fieber bezeichnen, so, dass sie eine nothwendige Erscheinung desselben ausmacht. Ohne Temperatursteigerung kein Fieber. Alle obengenannten Erscheinungen: Frost, Unwohlsein, Durst, Trockenheit der Haut, frequente Herzbewegung, können vorhanden sein: wenn die objectiv

nachweisbare Hitze fehlt, so schliessen wir diese Zustände von den fieberhaften aus.

Nervöse Erscheinungen, wie Kopfweh, ziehende Schmerzen im Rücken und in der Kreuzgegend, Unaufgelegtheit zur Arbeit u. s. w kommen häufig genug vor, ohne dass man sie fieberhaft nennen dürfte, und sind dann auch meist nicht mit erhöhter Pulsfrequenz verbunden. — Frost kommt noch häufiger ohne Fieber vor. Jede starke und plötzliche Abkühlung der Körperoberfläche gibt die Erscheinungen eines Schüttelfrostes, den man beim blossen Besichtigen nicht vom Fieberfrost unterscheiden kann. Die besten Beispiele hierfür geben solche Personen, welche sich in kalter Jahreszeit ertränken wollten und deshalb längere Zeit im kalten Wasser verweilten; sie klappern noch lange nachher im Bette vor Frost. Legt man ihnen ein Thermometer, so zeigen sie weder im Froste, noch nachher eine Temperaturerhöhung. — Ferner gibt es bei Hysterischen und Epileptischen leichte Krampfzufälle, ohne allen Verlust des Bewusstseins, welche, wenn sie mit Auf- und Abbewegen der Unterkinnlade verbunden sind, bei der jedesmal an sich schon vorhandenen Cyanose des Gesichts täuschend einem Schüttelfroste gleichen und mit keiner Temperaturerhöhung verbunden sind. Die weitere Beobachtung des Verlaufs lehrt gleichfalls, dass sie nicht zu den fieberhaften zählen.

Messungsmethode. (Die Temperaturmessung für sich.)

Wie bei jeder Temperaturbestimmung, so kommt es auch beim Menschen darauf an, die Quecksilberkugel des Thermometers an einer Stelle anzubringen, wo sie möglichst vollständig von Körpersubstanz umschlossen ist. Man hat deshalb die Thermometerkugel in den Mund oder den After, bei Frauen in die Vagina eingeführt. Will man bei Kranken und namentlich in Hospitälern in wenigen Stunden bei vielen Kranken messen, so eignet sich dazu am besten die Achselhöhle. Nur bei sehr grosser Magerkeit wird es trotz günstiger Lagerung des Oberarmes unmöglich, auf diese Weise die Kugel ganz mit der Körperhaut zu umschliessen. Sonst reicht ein mässiges Andrücken des Oberarmes in der Achsellinie hin, das Thermometer festzuhalten.

Nach Ziemssen (l. c. 1862) liefert bei Kindern die Thermometrie nur dann zuverlässige Resultate, wenn das Rectum zu den Messungen genommen wird: im Rectum erreicht das Quecksilber in der kürzesten Zeit einen festen Stand, während die Messungen in der Achselhöhle nicht blos das Vierfache der Zeit in Anspruch nehmen, sondern auch bei Kindern, wie schon Bärensprung nachwies, geringere (um 0,55° C.) und inconstante Werthe ergeben. Nach Z. zeigen sich die Kinder gegen diese Methode nur sehr selten widerspenstig; dass Vorsicht wegen möglichen Zerbrechens des Thermometers bei Lageveränderungen des Kindes nöthig ist, versteht sich von selbst. Auch Sick (Virchow's Archiv. 1864) empfiehlt das Rectum als Ort der Messung sehr.

Ist die Kugel des Thermometers nicht zu gross, etwa von 3—4''' Durchmesser, so ist sie binnen 15—20 Minuten durchwärmt. Diese Zeit, d. h. die Zeit, welche für jede Kugel nöthig ist, ihr Maximum

zu erreichen, muss man durch Vorversuche bestimmen — oder man muss sich dazu stellen und so lange ablesen, bis die Quecksilbersäule nicht mehr steigt. Es ist hierbei ganz besonders darauf zu achten, dass die Achselhöhle vor der Untersuchung nicht bedeutend abgekühlt worden ist, z. B. durch starken Schweiss; unter diesen Umständen ist zur Messung noch die Zeit erforderlich, welche die Haut der Achselhöhle braucht, um sich auf die zeitliche Normaltemperatur der geschlossenen Achselhöhle zu erwärmen. Bei fiebernden Kranken geht übrigens das Steigen rascher, denn das Strahlungsvermögen der höheren Temperaturen ist grösser. Während z. B. bei einem Gesunden das Quecksilber durchschnittlich 1,1 Minute brauchte, um den Weg von 1° R. zurückzulegen, konnte dies bei einem Fiebernden schon in 0,7 Minuten geschehen. Während bei Gesunden in der ersten Minute nach dem Anlegen eine Steigung von 5,1° C. erfolgte, betrug sie bei Fiebernden bis 6,9° C. Diese vermehrte Wärmeausstrahlung im Fieber erklärt auch die Illusion, dass die Kranken frieren, während ihre Haut heiss ist, und dass sie oft Hitze empfinden, während die Haut blos blutreicher ist, ohne dass das Blut an sich eine höhere Temperatur hat. Sie empfinden nur immer die Differenz des Verlustes.

Die Theilung des Thermometers ist ausreichend genau für die Krankenbeobachtung, wenn die Säule in Fünftelgrade getheilt ist, so dass man noch Zehntelgrade abschätzen kann. Natürlich ist jedes solche Thermometer vor dem Gebrauche mit einem Normalthermometer für die hier in Frage kommenden Grade (26—34° R. oder 32,5 bis 42,5° C.) zu vergleichen und sind die Einzelbeobachtungen danach zu corrigiren.

Normaltemperatur.

Die Normaltemperatur schwankt bei gesunden Menschen innerhalb sehr enger Grenzen für die einzelne Stunde. Der Unterschied des Tagesmaximum und des Tagesminimum beträgt höchstens 1,25° C., ist übrigens bei den einzelnen Individuen verschieden. Der unterste Grenzwerth liegt bei in der Achselhöhle vorgenommenen Messungen um 36,25°, der oberste um 37,5° C. Beide werden nicht häufig erreicht, selten um wenige Zehntelgrade überschritten. Sie bleibt sich beim Menschen unter allen Zonen nahezu gleich; sie ist bei uns im Sommer und Winter ebenfalls nahezu dieselbe.

Ueber die Normaltemperatur stellten Untersuchungen an: Traube, Bärensprung, Lichtenfels und Fröhlich, Damrosch, sowie Davy.

Es ist eine der bewundernswürdigsten Compensationseinrichtungen des Organismus, dass bei so verschiedener äusserer Temperatur,

bei so verschiedener Kleidung und Nahrung, bei verschiedener Grösse der Hautabsonderung die Körperwärme sich so gleich bleibt. Durch sog. erhitzende Getränke, sehr reichliche Mahlzeiten, starke Körperbewegung wird sie bei Gesunden höchstens um einen halben Grad erhöht. Durch sog. nervöse Reizbarkeit, durch starke Gemüthsbewegungen wird die Temperatur nicht geändert. — Durch absolutes Fasten und starke Blutentziehungen wird sie etwas herabgesetzt: allein durch blosse schmale Diät, wie sie z. B. Syphilitische bekommen, wird die Normaltemperatur nicht verändert.

Die Temperatur der Achselhöhle ist niedriger als die der vor Abkühlung geschützteren Theile, z. B. der Vagina (nach Winckel um 0,1—0,4° C.); des Afters (nach Ziemssen um 0,55° C.), der Mundhöhle, des Darmrohrs (wie Braune bei einer äusseren Bauchfistel fand).

Der tägliche Gang der Temperatur richtet sich nach Lichtenfels und Fröhlich nach den Mahlzeiten und läuft im Allgemeinen dem Pulse parallel. Nimmt man um 7 Uhr früh, 1 Uhr Mittags, 7 Uhr Abends Nahrung ein, so folgt auf jede der Mahlzeiten eine kleine, 3 — 4 Stunden anhaltende Temperatursteigerung. Die ganze Tagesschwankung bewegt sich in den Grenzen von 36°,39 und 37°,14 C. (29°,11 und 29°,71 R.), zwischen früh 7 und Nachts 12 Uhr. Die mittlere Tagestemperatur findet man kurz vor der Hauptmahlzeit, das Maximum 4 Stunden nach derselben, das Minimum des Tages in den Nachtstunden. — Ein ähnliches Resultat erhielt Behse.

Vgl. Lichtenfels und Fröhlich, Damrosch, Bärensprung, Hallmann, Gierse u. A. Bärensprung hält die täglichen Undulationen der Temperatur für typische, die Lebensweise modificirt sie nur.

Ueber die Temperatur in den verschiedenen Entwicklungsepochen des thierischen Lebens macht Bärensprung folgende Angaben (Müller's Arch. 1851 u. 1852). Das Kind im Mutterleibe soll um 0,5° wärmer sein, als die Mutter. Neugeborne haben 37,8° C. (30,25° R.) mittlere Temperatur; sie verlieren im ersten Bade durchschnittlich 1° C. (0,8° R.); sie sind später, nach 24—36 Stunden, circa 37,5° C. (30° R.) warm, und erleiden gewöhnlich zwischen dem 6.—8. Tage eine geringe Steigerung. Bis zur Pubertät soll eine mittlere Temperatur von 37,6° (30,1°) bleiben. Männliche Erwachsene von 25—30 Jahren haben im Mittel 37,1° C. (29,66° R.), Frauen gleichen Alters 37,25° (29,8°). In der Scheide ist bei der Geburt und bei der Menstruation die Temperatur 37,5° (30°) und 37,75° (30,2°). Während der Wehen findet sich nach Bärensprung keine höhere Temperatur. Mit dem Alter bis 70 Jahren soll die Temperatur auf 37,4° (29,9° R.) steigen.

Ueber die Temperatur im Wochenbett und bei der Geburt siehe auch Hecker (l. c.). — Winckel, welcher zur Temperaturbestimmung die Scheide wählte, kam zu folgenden Resultaten: 1) Bei jeder gesundheitsgemässen Geburt ist die Körpertemperatur etwas erhöht: mit der Temperatur in den zwei letzten Schwangerschaftsmonaten verglichen etwa um 0,18—0,25° C. In der Wehe findet sich eine kleine weitere Steigerung und ein Zurücksinken in der Wehenpause. 2) Die Temperatur steigt keineswegs ent-

sprechend der Dauer der Geburt fortwährend, sondern auch bei voranschreitender Geburt lassen sich die täglichen Normalschwankungen der Eigenwärme deutlich erkennen. 3) Die gewöhnliche (kaum = 0,5° C.) Beweglichkeit der Eigenwärme ist auch inter partum, bei der geringen Temperaturerhöhung, nicht abnorm gesteigert. 4) Die Temperatur ist in der zweiten Geburtsperiode überhaupt etwas höher als in der ersten. 5) Frühzeitiger Wasserabfluss, wenn derselbe nicht durch Erkrankung der Genitalien bedingt war, blieb gewöhnlich ohne Einfluss auf die bei der Geburt entwickelte Wärme. 6) Die Temperatur gleich nach der Geburt betrug in 50 Fällen durchschnittlich 38,36° C. 7) Nach allen normalen Geburten steigt die Temperatur im Wochenbett innerhalb der nächsten zwölf Stunden in der Regel etwas (durchschn. 0,45° C.) und fällt in der Regel erst etwas in den zweiten zwölf Stunden post partum.

Nach Förster (Journ. f. Kinderkrkh. 1862. 7. u. 8. H. p. 1) sinkt die Temperatur innerhalb der ersten 2 Stunden nach der Geburt im Durchschnitt mindestens bis auf 36,25° C. (29° R.). Bisweilen wird das Minimum erst später erreicht, und es liegt dies tiefer, und das ganze Stadium des Tiefstandes ist protrahirter bei asphyctischen und schwachen, als bei gut athmenden und kräftigen Kindern. Das durchschnittliche Maximum wird zwischen 30 und 36 Stunden nach der Geburt erreicht und beträgt 37,59° C. (30,07° R.). Im Durchschnitt steht die Temperatur am 4. Tage nach der Geburt am tiefsten: 37,1° C. (29,68° R.). Zwischen dem 5. und 8. Tage erfolgt eine neue, aber geringere Steigerung als die erste war: bis 37,29° C. (29,83° R.). Bei schwereren und kräftiger entwickelten Neugebornen ist im Allgemeinen die Temperatur ein wenig höher als bei leichteren und dürftig entwickelten.

## Temperatur bei Kranken.

Hier kommen zunächst in Betracht: die absoluten Höhen in günstigen und in tödtlichen Fällen, die extremen Schnelligkeiten der Steigerung, die Dauer der Veränderung im Allgemeinen und die Folgen derselben für den Körper.

Nach Sanctorius hat die ersten Temperaturmessungen an Kranken Boerhave gemacht. Er sagt: „Calor febrilis thermoscopio externus, sensu aegri et rubore urinae internus cognoscitur." Van Swieten gibt in seinen Commentaren zu Boerhave weitere Erläuterungen darüber (Comment. in Boerh. aphorismos. Bd. II. 1797. Lugd. Bat. p. 287. §. 673). Ein anderer Schüler Boerhave's, de Haën in Wien, hat die Temperaturmessungen zuerst methodisch fortgesetzt und in seiner Ratio medendi zuerst Zahlen publicirt. de Haën entdeckte bereits 1760, dass im Fieberfrost die Körperwärme um mehrere Grade erhöht sei. 1797 erschienen Currie's Untersuchungen. 1839 nahm Davy die Messungen wieder auf, 1844 folgten Untersuchungen von Hallmann und Roger, 1849 von Schmitz. Zimmermann machte fortgesetzte Beobachtungen und brachte die Temperatur zuerst in Beziehung zur Zusammensetzung der Secrete, speciell des Harns (1846). Die Arbeiten von Traube datiren von 1850, die von Bärensprung aus dem Jahre 1851. In den Arbeiten von Bärensprung und Traube finden sich bereits die Grundzüge der wichtigsten Sätze der Lehre von der Temperaturerhöhung in Krankheiten. Seit jener Zeit wurden Temperaturmessungen auf fast allen Kliniken Deutschlands, mit besonderer Consequenz jedoch und mit Beziehung auf die übrigen Untersuchungsmittel an Kranken aller Art in

der Klinik zu Leipzig (Wunderlich und dessen Assistenten Thierfelder, Uhle, Geissler, Thomas, Wolff) angestellt.

Die höchste Temperatur, bei der das Leben erhalten blieb, war 42°,3 (33°,84), sie wurde nach dem Schüttelfrost einer Intermittens quotidiana eines 13jährigen Mädchens von Krabler beobachtet. — 42°,2 (33°,76) finden wir am dritten Abend des zweiten Anfalls eines Typhus recurrens von Herrmann notirt. Von einem Schüttelfrost ist in der betreffenden Mittheilung nichts erwähnt. — Beide Beobachtungen finden sich ohne nähere Angabe, dass das dabei verwandte Instrument zur Controle gehörig geprüft worden sei.

Nach Beobachtungen aus der Leipziger Klinik betrug das Maximum der Temperatur, bei welchem das Leben fortbestand, 42°,125 C. (33°,7 R.), das Minimum 33°,5 C. (26°,8 R.).

Temperatursenkungen bis 33,75° (27°), ja bis 32,5° (26° R.) kommen im Stadium algidum der Cholera vor (Griesinger, Infectionskrankheiten), sonst nur nach vorausgegangenen hohen Temperaturen, so bis 33,7° (27°) bei Pyämie und im Kindbettfieber; bis 35,6° (28,5°), allenfalls etwas darunter, sinkt die Temperatur für eine kurze Zeit bei raschem Fallen von grosser Höhe in einzelnen Fällen von Pneumonie, Erysipel, Intermittens und bei allen Processen, wo überhaupt rasche Senkungen vorkommen.

Marastische, Anämische, Icterische (Icterus simplex) und Tuberculöse haben in fieberfreien Zeiten meistens normale Temperatur, und wenn ihre Temperatur unter der Norm liegt, so beträgt die Differenz nur wenige Zehntel Bei manchen Diabetikern ist die Temperatur um $^1/_2$—1° R. herabgesetzt, namentlich bevor sie tuberculös werden (Lomnitz und Hasse, sowie Beobachtungen aus dem Leipziger Jacobshospital); doch zeigte Griesinger (Arch. f. physiol. Heilk. 1859. p. 28), dass dies auch bei andern Marastischen der Fall und bei Diabetes nicht constant ist. Ebenso zeigen Herzkranke mit starker Cyanose eine mitunter bis 35,25° (28,2°) herabreichende Körpertemperatur, wofern nicht entzündliche Complicationen bestehen.

Die Erhöhungen der Temperatur über die Norm entsprechen im Allgemeinen der Frequenz des Pulses und der Entwicklung der übrigen Fiebererscheinungen; doch kommen, wie schon bemerkt, Temperaturen von 40—40,6° (32—32,5°) im Abdominaltyphus vor, ohne dass sich der Puls weit über 80 erhebt.

Die höchsten Fiebergrade werden meist bei Schüttelfrösten erreicht, in welchen die Abkühlung des Körpers beträchtlich vermindert ist; so jene oben angeführten Beobachtungen von 42,3 und 42,125. Letztere Zahl wurde bei Typhus beobachtet (s. Arch. der Heilk. 1864. p. 539). Fiedler fand zweimal 41,75 (33,4) und einmal 41,6 (33,3) ebenfalls bei Typhus, Michael 41,75 (33,4) auf der Höhe eines Wechselfieberanfalls. In allen diesen Fällen blieb das Leben erhalten.

Ohne Frost zeigte sich 41°,6 (33,3) einmal unmittelbar vor der Krise einer Pneumonie (Arch. der Heilk. 1865. 2. Heft); 41,5 (33,2) bei regelmässigem Verlauf eines Abdominaltyphus am vierten Tage; wahrscheinlich auch das oben angeführte 42,2 bei Typhus recurrens.

Die nächsthöchsten Wärmegrade findet man ebenfalls bei häufig mit Schüttelfrösten verbundenen Krankheiten, von denen einige fast immer tödtlich sind; so ist als Maximum beobachtet: 41,5° (33,2°) bei sehr acuter En-

docarditis mit vielfachen embolischen Entzündungsherden; 41,9° (33,5°) bei Pyämien mit Einschluss des Kindbettfiebers, bei Pylephlebitis u. dergl.; 41,4° (33,1°) in einzelnen Pneumonien, obwohl hier die Maxima für gewöhnlich nur 40—40,6° (32—32,5°) zu betragen pflegen, häufig auch zwischen 38,8—40° (31 und 32°), selten unter 38,8° (31°) stehen bleiben. Hieran schliesst sich die Variola, bei welcher im Eruptionsfieber 41,25° (33°) nicht selten erreicht wird. Bei einer primären Meningitis convexitatis suppurativa, die allerdings mit M. Brightii acutiss. complicirt war, kam 41,2° (32,9°) vor. Bei den eitrigen Meningiten, welche secundär zu Pneumonie, Pleuritis auftraten, erreichte die Temperatur blos 39,5° (31,6°). 41,1° (32,9°) ist die bis jetzt beobachtete Grenze für die Gesichtsrose; 40,75° (42,6°) für die Urticaria (Febris urticata); 40,9° (32,7°) für die Angina tonsillaris. Bei den beiden letzten Störungen ist die Temperatur gewöhnlich viel niedriger.

Hieran reihen sich den entzündlichen ähnliche Processe bei Allgemeinleiden. Im Typhus abdominalis fand man bei regelmässigem Verlauf 41,5° (33,2°) als äusserste Grenze nach oben, in Fällen, wo das Leben erhalten blieb. (Unter 70 günstig endenden Fällen aus verschiedenen Jahrgängen ergab sich für die 1. und 2. Woche des Verlaufs 41,2° (32,9°) als Maximum 2mal; 40,1—41° (32,1—32,8°) 63mal; 39,8—39,9° (31,8—31,9°) 5mal; von diesen letzteren Fällen kommen aber 4 allein auf die 2. Woche, so dass in der ersten möglicher Weise eine höhere Temperatur schon dagewesen war. Für den Typhus exanthematicus gelten ähnliche Verhältnisse, obwohl hier gerade in Betreff des Maximum grössere Reihen gesicherter Beobachtungen fehlen.) Bei Scharlach kommt 41,1° (32,9°) vor, doch bewegt sich für gewöhnlich die Temperatur nur auf der Höhe von 40—40,9° (32—32,7°), bei Masern zwischen 39,4 und 40,4° (31,5 und 32,3°) oder 41,0° (32,8°) nach Ziemssen.

Bei syphilitischen Exanthemen kann die Hautwärme vor und während des Ausbruchs bis 39,25° (31,4°) steigen; bei Scorbut in einzelnen Fällen (in Form eines hectischen Fiebers) Abends 40,6° (32,5°) erreichen, bei acuter wie bei chronischer Tuberculose 40,8° (32,6°), bei Leukämie 39,5° (31,6°).

In allen übrigen fieberhaften Processen steigt die Temperatur sehr selten über 40° (32°), so namentlich bei den Entzündungen der Gelenkapparate, der serösen Häute und der Schleimhäute.

Im Einzelnen gelten folgende Zahlen. Für den Rheumatismus acutus articulorum 38,8—40,8° (31—32,6°); ebenso für Pleuritis und Peritonitis, mit der Restriction, dass bei starker Eiterbildung und Frösten das für die Pyämie Gesagte Geltung hat. Bei der Meningitis basilaris tuberculosa, mag sie primär oder secundär in einem beliebigen Stadium der Tuberculose auftreten, schwankt die Temperatur zwischen 38,1 und 39,4° (30,5 und 31,5°) und kommt höchstens bis 39,9° (31,9°). Bei primärer Pericarditis, welche selten zur Beobachtung kommt, kann die Temperatur im Anfange bis 38,8° (31°) steigen; ist aber einmal ein grosses serösfibrinöses oder hämorrhagisches Exsudat gesetzt, so ist die Temperatur normal oder vermindert, bis zu 35,6° (28,5°) herab. Die leichtern secundären Endo-Pericarditen im Verlaufe des Rheumatismus articulorum acutus scheinen dessen Fieber nicht erheblich oder mindestens nicht plötzlich zu steigern, so dass man aus der Betrachtung der Temperaturcurven den Eintritt der Complication keineswegs erkennen kann.

Eine reine Bronchitis, Laryngitis oder ein Schnupfen steigert die Hautwärme höchstens bis zu 38,8° (31°), während bei der Grippe Tem-

peraturen bis zu 40,9° (32,7°) vorkommen. Die Gastroenteritis, Typhlitis und Colitis verursachen in einzelnen Fällen ebenso hohe Steigerungen, doch bleiben die Erhöhungen für gewöhnlich bei 38,8—39,4° (31—31,5°) stehen. Dasselbe gilt vom Tripper, der Blennorrhöe der Urethra, welche, wie der Magenkatarrh und Schnupfen, häufig genug auch fast fieberlos verläuft. Bei der Blennorrhöe des Uterus und der Vagina scheinen die möglichen Erhöhungen der Hautwärme zwischen 38,1 und 38,8° (30,5 und 31°) zu liegen. Auffallend sind die Steigerungen bei Menstruationsbeschwerden, wo, ohne Zeichen von Peritonitis, mitunter eine Höhe von 40° (32°) und etwas darüber erreicht wird.

Bei frischen Hirnapoplexien gibt es keine deutliche Steigerung, eher eine geringe Senkung unter die Norm; in den nächsten Tagen nach dem Anfall scheint eine geringe Erhebung vorzukommen, die allemal eintritt, bis 39,8° (31,8°), wenn der Fall bald mit dem Tode endigt.

In einer Beobachtung eines stettinerapfelgrossen Hirnabscesses kamen Steigerungen der Körperwärme bis zu 40,25° (32,2°) vor.

Bei den reinen Neurosen wird die Hauttemperatur nicht gesteigert; doch wird es kaum eine Bleikolik geben, wo man nicht Temperaturen bis 38,3° (30,6°) fände, und kaum einen Keuchhusten, bei dem sie nicht 37,5° (30°) etwas überschritte; hier fehlt freilich selten eine Complication, wie im ersten Fall ein Magenkatarrh, im zweiten eine geringe Bronchitis.

Epilepsie, hysterische Zufälle, Alkoholdelirien ohne weitere Nebenstörungen haben kaum bemerkbaren Einfluss auf die Körpertemperatur.

Billroth fand, dass bei zuvor Gesunden nach einer grossen Anzahl Verletzungen, so nach einfachen Fracturen, Luxationen, kleineren und auch einigen grösseren blutigen Operationen mit und ohne Eiterung kein Fieber eintrat. Häufig zeigte sich nach Operationen ein meist 2—7 Tage anhaltendes Wundfieber, dessen bald erreichtes Maximum am häufigsten zwischen 39,0 und 39,9° (31,2—31,9°) lag und 40,5° (32,4°) nicht überstieg.

Viel bedeutender als bei einem günstig endigenden Fieber sind die Steigerungen im Tode.

Die höchste Temperatur, welche beobachtet worden ist, ist 44,75° (35,8°); sie wurde beim Eintritt des Todes in einem Fall von spontanem Tetanus beobachtet (Wunderlich, Arch. der Heilkunde. II. p. 547), und zwar stieg die Wärme noch 55 Minuten lang nachher bis 45,375° (36,3°). Aehnliche hohe Temperaturen wurden mehrfach gefunden: von Brodie bei Zerreissung des Cervicalmarks 43,88° (35,11°), von Currie bei Starrkrampf, und Wunderlich bei Gelenkrheumatismus mit Meningitis, sowie in einem Fall von Typhus mit einer frischen Miliartuberculose in der Lungenspitze 43,75° (35°). Fiedler fand mehrmals sehr hohe Werthe bei der Agonie in der zweiten Woche des Typhus, nämlich 43,37 (34,7); 43,1 (34,5); 43,0 (34,4); 42,87 (34,3), ebenso sind wenig niedrigere Zahlen veröffentlicht. In den späteren Wochen können wohl ziemlich ebenso hohe Werthe auch beobachtet werden, doch zeigte sich hier gewöhnlich eine geringere Höhe der Temperatur. Aehnliche hohe Werthe zeigte Wunderlich bei der Agonie von tödtlichen Neurosen: 43,0 (34,4) und 42,75° (34,2°). Bei Scharlach ist 43,25° (34,6°), bei Pyämie 43° (34,4°), bei Icterus gravis 42,5° (34,0°) und 42,25° (33,8°) im Tode beobachtet worden. Auch gibt es zwei Fälle von Epilepsie, bei welchen, obwohl früher trotz gehäufter täglicher Anfälle Normaltemperatur bestand,

im Tode die Eigenwärme beträchtlich stieg — einmal auf 42,5° (34°) und im andern Falle auf 42° (33,6°) — und bei denen sich keine gröberen anatomischen Störungen als leichte Trübungen der weichen Hirnhäute fanden.

Man kann im Allgemeinen sagen, dass die Temperatur gegen den Tod hin steigt bei allen Krankheiten mit hohem Fieber und bei schweren Erscheinungen vom Nervensystem. So kommen Steigerungen im Tode bis zu 42° (33,6°) und etwas darüber auch bei Pneumonie, Endocarditis, Meningitis suppurativa vor; während für die Meningitis tuberculosa eine mässige Senkung gegen das Ende hin, gerade im Gegensatz zum bedeutenden Ansteigen der Pulsfrequenz, characteristisch ist. Kranke, welche mit Blutungen enden, z. B. Typhöse, Scorbutische, und die Tuberculösen, auch wenn sie keine Blutungen kurz zuvor erlitten haben, zeigen eine niedere, meist unter der Norm befindliche Temperatur im Tode. Herzkranke mit starker Cyanose, und zwar ebensowohl solche, welche an Herzfehlern leiden, als diejenigen mit sehr grossen pericardialen Exsudaten sterben häufig mit niedriger Temperatur (35,25—35,6° C.).

Eine kurz dauernde und meist geringe Steigerung der Temperatur nach Aufhören der Lebenszeichen, manchmal kaum um einen Zehntelgrad, scheint bei hoher Todestemperatur ziemlich häufig zu sein.

Höchst bemerkenswerth ist, im Gegensatz zu der Gleichheit der Eigenwärme im gesunden Zustande, die Geschwindigkeit, mit welcher die Temperatur sich bei Kranken auf bedeutende Höhen hinauf und von denselben herunter bewegt. Bei einem Wechselfieberanfalle steigt die Körperwärme in 2—3 Stunden um ziemlich 5° C. (4° R.); sie kehrt langsamer, in 8—10 Stunden, in einem terrassenförmigen Abfall zur Norm zurück.

Die grösste Spannweite der Curve ist bei einem Puerperalfieber vorgekommen, wo von einem Abend zum andern Morgen die Temperatur von 41,5° (33,2°) auf 34° (27,2°) gefallen ist, d. h. in 12 Stunden um 7,5° (6°).

Im Fieberfrost findet man die Temperatur jederzeit bereits um mindestens 1 Grad erhöht; und es lässt sich das Gesetz aufstellen, dass der fiebernde Kranke von Frost befallen wird, wenn die Temperatur in kurzer Zeit bedeutend hinaufgeht, speciell wenn sie binnen einer Stunde sich um 1—2° erhebt. Der Frost tritt um so früher zur Temperaturerhebung hinzu, je rascher die Anfangssteigerung vor sich geht, und der Frost ist um so stärker, je grösser die absolute Höhe der Temperatur und je empfindlicher das Individuum überhaupt ist.

Unter denjenigen acuten Krankheiten, welche gewöhnlich mit einem mehr oder weniger starken Schüttelfrost beginnen, ist besonders die gewöhnliche Pneumonie, nach Traube auch das Pneumonie-Recidiv zu nennen. Beim gewöhnlichen Typhus findet sich zu Anfang gar kein Frost oder nur ein leichtes, sich öfter wiederholendes Frieren; Thierfelder fand auch beim Typhusrecidiv ein langsames discontinuirliches Ansteigen der Temperatur von

mehrtägiger Dauer. Nach Jochmann erscheint auch in chronischen fieberhaften Krankheiten überall nur da ein ausgeprägter Frostanfall, wo die Temperatur rasch in die Höhe geht.

Eine Temperatur von 40—41,25° (32—33°) führt, wenn sie ziemlich gleichmässig andauert, in wenig Wochen den Leidenden zum Untergange. Eine Abendtemperatur von derselben Höhe wird, wenn sie von bedeutenden Morgenremissionen begleitet ist, mehrere Monate lang ertragen. In jedem Falle magert der Kranke dabei erheblich ab, mögen die anatomischen Störungen, welche in ursächlichem Zusammenhange mit dem Fieber stehen, sein, welche sie wollen. Kleine Fieberanfälle, welche blos Nachmittags oder Abends eintreten, consumiren wenig, oder erst in sehr später Zeit.

Auf welchen Wegen die verbrauchte Körpersubstanz vorzugsweise weggeführt wird, und auf welchen besonderen Wegen dies vielleicht bei besonderen Fieberarten geschieht, ist noch nicht genauer untersucht. Dass das Fett aufgezehrt wird, lehrt die Abmagerung. Dass aber auch stickstoffhaltige Substanzen in grösserer Menge verbrannt werden, geht daraus hervor, dass der Harn im Fieber einen bei Weitem höheren Harnstoffgehalt zeigt. Dies ist mindestens für die höheren Fiebergrade des Typhus, der Pneumonie, des Scharlach, des Intermittensanfalles festgestellt; es fehlen aber noch Untersuchungen für das κατ᾽ ἐξοχὴν hectisch genannte Fieber, dessen Schweisse um so mehr Verdacht für eine hohe Harnstoffausfuhr erregen, als Funke den Harnstoff als normalen Schweissbestandtheil nachgewiesen hat. Neuerdings ist eine Untersuchung solchen Schweisses von H. Meissner unter Funke's Leitung ausgeführt worden, welche bei einigen Kranken und zwar: Morbus Brightii, Icterus, Rheumatismus articulorum acutus, Typhus abdominalis (je 1 Fall) geringeren Harnstoffgehalt des Schweisses nachwies als bei Gesunden. (Vergl. dessen Dissert. inaugur. 1859.)

## Erklärung der Temperaturtabelle.

(100theilige Scala.)

I. Ansteigen der Temperatur und Uebergang in die Subcontinua.
II. Typus remittens am Ende eines Typhus.
III. Krise einer Pneumonie.
IV. Intermittens tertiana.
V. Tiefer Collaps.
VI. Todessteigerung.

Die ganz ausgezogenen Striche bei F bedeuten früh 5 Uhr.
„ halb „ „ „ A „ Abends 5 Uhr.
„ nicht „ „ zwischen F u. A bedeuten Mittags 1 Uhr.
„ „ „ „ „ A u. F „ Abends 10 „

Die Puncte in der Mitte zwischen zwei aufeinander folgenden Linien bedeuten früh 9, Nachmittags 3, Abends 7 und Nachts 1 Uhr.

## B. Theorie des Fiebers.

Die Steigerung der Körpertemperatur ist das constante und pathognomonische Symptom des Fiebers, nicht das Fieber selbst. Es entsteht so die Frage nach den Ursachen dieser Steigerung der Wärme, welche natürlich nur auf chemischem Wege erzeugt werden kann.

Die Temperatur des menschlichen Körpers ist die Resultante aus zwei einander entgegengesetzten Reihen von Vorgängen, die, wiewohl im Einzelnen veränderlich und häufig wechselnd, doch im Ganzen durch eine bewunderungswürdige Einrichtung der Natur sich meist so gegen einander compensiren, dass im Normalzustande die Körpertemperatur innerhalb sehr enger Grenzen dieselbe bleibt. Durch die Vorgänge, welche der einen dieser zwei Reihen angehören, wird innerhalb des Organismus Wärme producirt — durch die Vorgänge der anderen Reihe wird dem Körper Wärme entzogen. Die Vorgänge der ersten Reihe können Wärmequellen, die der zweiten Wärmeverluste heissen. Ueberwiegt einer dieser beiden Faktoren, so muss die Temperatur steigen oder fallen, und zwar muss die Steigerung derselben immer dann erfolgen, wenn die Wärmequellen ergiebiger sind als die Wärmeverluste. Demnach kann ein Steigen der Temperatur erfolgen entweder dadurch, dass die Wärmeerzeugung steigt, während die Wärmeverluste nicht in gleichem Maasse zunehmen, oder dadurch dass die Wärmeverluste sinken, während die Wärmequellen nicht in gleichem Maasse abnehmen.

Wärmequellen für den Körper sind wohl ausschliesslich chemische Processe, die in Folge des Stoffwechsels im Organismus beständig vor sich gehen; Wärmeverluste sind die Quantitäten von Wärme, die zur Erwärmung der Ingesta verbraucht werden, welche die sichtbaren Excrete dem Körper entziehen, und die ausgeathmete Luft mit sich fortnehmen, sowie die Menge, welche die Haut fortwährend durch Strahlung und durch Verdampfung von Wasser abgibt, endlich die, welche durch Umsetzung in lebendige Kraft bei der Thätigkeit von Muskeln und Nerven verloren geht (Vogel).

Man hat zur Erklärung der Steigerung der Wärmetemperatur früher solche theoretische Erwägungen nicht gemacht, sondern, ohne einen besondern Beweis für diese Ansicht erforderlich zu halten, einfach eine Steigerung der Wärmeproduction im Fieber angenommen. Erst in neuerer Zeit widersprach Traube dieser Annahme und begründete eine Fiebertheorie auf der Hypothese einer Verminderung der Wärmeverluste. Nach ihm gerathen unter dem Einfluss, welchen die fiebererregende Ursache auf das vasomotorische Nervensystem ausübt und den er als einen erregenden betrachtet, die Gefässmuskeln, die bekanntlich in den kleinen und kleinsten Arterien am meisten entwickelt sind, in stärkere Contraction. Die Ver-

engerung der kleinen und kleinsten Arterien muss aber nun zweierlei Folgen haben. Es sinkt die Blutmenge, welche die Capillaren in der Zeiteinheit aus dem Arteriensystem erhalten, mit ihr zugleich aber auch der Druck, der auf der Innenfläche dieser feinsten Gefässe lastet. Aus dem ersteren Moment resultirt (neben geringerer Zufuhr von Sauerstoff zu den Geweben) eine geringere Abkühlung des Blutes durch Leitung und Strahlung an der Körperperipherie, aus dem zweiten Moment eine verminderte Ausscheidung von Liquor sanguinis. Die verminderte Zufuhr von Wasser zu den oberflächlichen Schichten der Haut und Lungenschleimhaut hat eine Verminderung der Verdunstung auf diesen beiden Flächen zur Folge, womit ein zweites Moment für die geringere Abkühlung gegeben ist.

Die Verengerung der Arterien lässt sich in zweierlei Weise erklären. Die fiebererregende Ursache wirkt in irgend welcher Weise lähmend auf das Herz, und bedingt durch den verminderten Zufluss von Blut in's Aortensystem eine Verengerung aller, also auch der oberflächlichen Arterien; — oder sie bewirkt durch Erregung des vasomotorischen Nervensystems eine Contraction der kleineren und kleinsten Arterien. Gegen die erstere Annahme spricht die Verschiedenheit, welche die Farbe eines im stärksten Fieberfrost befindlichen und eines ohnmächtigen Menschen zeigt, vorzugsweise aber der Grad von Spannung, welchen die Radialarterien im Fieberfrost darbieten.

Den Widerspruch zwischen der niedrigen Temperatur der äussersten Körpertheile und der abnorm hohen Temperatur des Blutes erklärt T. in folgender Weise. Die Temperatur eines beliebigen Körpertheiles muss abhängen von dem Verhältniss, in welchem die Wärmemenge, die ihm zufliesst, zu der Wärmemenge steht, welche er in derselben Zeit nach aussen abgibt. Die zufliessende Wärmemenge ist bei jedem Theil unseres Körpers ein Product, das aus zwei Factoren besteht: der Menge des Arterienblutes, welches den Theil in der Zeiteinheit durchströmt, und der Temperatur dieses Blutes. Ist der erstere Factor um ebensoviel verkleinert, als der letztere vergrössert ist, so wird die zufliessende Wärmemenge sich gleich bleiben; dagegen wird sie abnehmen, wenn wegen Verengerung der Arterien die Menge des arteriellen Blutes um mehr abnimmt, als die Temperatur dieses Blutes zugenommen hat.

In Betreff der E n t s t e h u n g  d e s  F r o s t e s nimmt T. an, dass jedesmal, wo die Peripherie einer grössern Zahl sensibler Hautnervenfasern bis unter eine bestimmte Temperaturgrenze abgekühlt wird, das Gefühl von Frost entsteht, und dass die so erzeugten abnormen Zustände der peripherischen Nervenenden, wie sie einerseits die Frostempfindung erregen, so andrerseits Reflexbewegungen auszulösen vermögen. Möglicherweise indess hängt die Intensität der Frostempfindung, sowie die In- und Extensität der damit verbundenen Reflexbewegungen überhaupt nur von der D i f f e r e n z zwischen der Temperatur der centralen und der Temperatur der peripherischen Enden der betheiligten sensibeln Nervenfasern ab, so dass also bei ungleichen äusseren Temperaturen eine gleich starke Frostempfindung entstehen kann, wenn nur in jedem Falle die Differenz zwischen der äussern Temperatur und der Temperatur des Nervencentrums gleich gross bleibt. — Der Frost erscheint nur bei raschem Ansteigen der Temperatur, weil nur in diesem Fall wegen der schnellen und starken Contraction der Arterien ein Zeitpunct eintritt, wo die Differenz zwischen den Temperaturen des centralen und peripherischen Endes der sensibeln Hautnervenfasern eine beträchtliche Grösse erreicht.

Die Neigung zur Eintrocknung der Zunge erklärt T. aus der durch die Contraction der kleineren Arterien bedingten mangelhaften Wasserzufuhr zu den oberflächlichen Schichten der Zungenschleimhaut. Die Trockenheit oder Feuchtigkeit der Zunge hängt übrigens nur von dem Zustand des Sensoriums ab: die Zunge bleibt feucht, so lange ein Kranker dem vom Durst angezeigten Bedürfniss, dieselbe anzufeuchten, noch zur richtigen Zeit nachkommt.

Auch die Appetitlosigkeit, die Stuhlverstopfung und die Verdauungsschwäche erklärt T. aus der mangelhaften Zufuhr von Arterienblut zur Magen- und Darmschleimhaut in Folge des Tetanus der betr. kleineren Arterien. Aus gleicher Ursache erklärt er die Veränderungen der Nierensecretion.

Die Unruhe fiebernder Kranker und die bei Vielen derselben sich findende Störung der Cerebralthätigkeit, welche bis zum Delirium steigen kann, sind nur Wirkungen der Temperaturerhöhung. Der seltnere Stupor Fieberkranker hängt hingegen unmittelbar von der Contraction der kleinen Arterien ab. So kommt es auch, dass kräftige Abkühlungen auf die erstgenannten Erscheinungen einen günstigen Einfluss haben, auf den Stupor aber nicht.

Die Muskelschwäche der Fieberkranken erklärt T. gleichfalls aus dem Tetanus der kleineren Arterien.

Den Fieberschweiss erklärt T. folgendermaassen. Auf der Höhe des Fiebers ist die Zufuhr von eiweissartigen Stoffen zum Blute und die Ausscheidung von Wasser aus dem Blute vermindert. Die nothwendige Folge ist eine starke Verminderung der Dichtigkeit des Blutserums. Strömt unter diesen Umständen, mit dem Nachlass des Gefässtetanus, den Hautcapillaren eine grössere Blutmenge zu, so befindet sich das Hautorgan ganz unter denselben Bedingungen, wie da, wo wir der Oberfläche des Körpers (durch stärkere Bedeckung) eine höhere Temperatur als die gewöhnliche ertheilen und gleichzeitig grössere Flüssigkeitsmengen in den Magen einführen. Es kommt in beiden Fällen, unter lebhafterer Färbung der gesammten Haut, zu einem allgemeinen Schweiss.

Das von Wunderlich u. A. beobachtete postmortale Steigen der Temperatur erklärt T. so. Mit dem Stillstand der Circulation sinkt die Abkühlung des Blutes sehr schnell auf ein Minimum herab, während die Wärme producirenden chemischen Processe, weil alle Gewebe von Liquor sanguinis getränkt sind, nur langsam erlöschen. So tritt für kurze Zeit ein Uebergewicht der gesammten Wärmeproduction über den gesammten Wärmeverlust ein. Die nothwendige Folge davon ist eine Temperaturerhöhung des Körpers, die natürlich ebenfalls nur von kurzer Dauer sein kann.

Gegen die ganze Hypothese, sowie gegen die Begründung derselben im Einzelnen sind nun von verschiedenen Autoren gewichtige Einwände gemacht worden, während wir eine Bestätigung derselben von anderer Seite bis jetzt zu vermissen haben.

Insbesondere brachten für die Steigerung der Wärmeproduction bei fiebernden Kranken, zunächst beim Wechselfieber, Immermann und Liebermeister wichtige Belege. Die bei diesen Untersuchungen angewandte Methode ist kurz folgende: Da während des Froststadiums die Temperatur andauernd steigt, so wird offenbar in dieser Zeit eine grosse Quantität der producirten Wärme nicht nach aussen abgegeben, sondern zur Erwärmung des Körpers angewendet. Diese Quantität lässt sich für einen gewissen Zeitraum mit hinreichender Genauigkeit bestimmen, wenn man die im Beginn dieses Zeitraums bestehende Temperatur mit der am Ende

desselben bestehenden vergleicht unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Körpergewichts und der Wärmecapacität des Körpers (welche nach den Berechnungen englischer Beobachter mit einiger Sicherheit zwischen 0,80 und 0,85 angenommen werden kann). Die Beobachtungen ergaben nun in vielen Fällen, dass die Quantität der Wärme, welche während einer gewissen Zeit zur Erwärmung des kranken Körpers verwendet wurde, grösser ist als die Gesammtquantität der Wärme, d. h. die Summe des Wärmeverlustes nach aussen und der zur Erwärmung des gesunden Körpers verwandten Wärme, welche in gleicher Zeit unter normalen Verhältnissen hätte producirt werden sollen. Fand nun hierbei Wärmezufuhr von Aussen nicht statt, so musste alle Wärme vom kranken Körper selbst producirt werden: es muss also während des Intermittensfrostes dessen Wärmeproduction eine Steigerung erfahren haben.

Es ist hierbei von Liebermeister die Quantität des Wärmeverlustes beim kranken Körper, welcher jedenfalls während des Frostes geringer ist als bei normalem Verhalten, nicht mit in Rechnung gezogen worden, weil keine Methode zu seiner Bestimmung vorliegt, und es sind sonach als vollständig beweisend für die Zunahme der Wärmeproduction nur solche Fälle anzusehen, bei welchen schon die Quantität der zur Erwärmung des Körpers verwandten Wärme ebenso gross oder grösser ist als die Gesammtquantität der Wärme, welche unter normalen Verhältnissen producirt werden würde. Die Mastdarmtemperatur ist bei den betreffenden Untersuchungen als mittlere Temperatur des ganzen Körpers der grösseren Einfachheit wegen angenommen worden, so dass, da die Differenz der äusseren und inneren Körpertemperatur im Anfang des Froststadiums beträchtlicher ist als am Ende desselben, die nach dieser Methode für die Wärmeproduction gefundene Summe noch zu klein ausfallen muss.

So stieg bei der Beobachtung des Frostes eines Intermittenskranken von 57,5 Kilogr. Körpergewicht die Temperatur während 30 Minuten um 2°,31 C. Wird die Wärmecapacität des Körpers = 0,83 gesetzt, so ist während dieser Zeit eine Wärmequantität von 0,83 . 2,31 . 57,5 = 110,2 Calorien zur Erwärmung des Körpers verwendet werden. Unter normalen Verhältnissen würde nach Liebermeister's Untersuchungen ein menschlicher Körper vom angegebenen Gewicht in gleicher Zeit nur 45 Calorien produciren. (Calorie = die Wärmemenge, welche erforderlich ist, um 1 Kilogr. Wasser um 1° C. zu erwärmen); folglich betrug die Wärmeproduction des Kranken mindestens das $2^1/_2$fache der normalen Production.

Vogel sagt über die Calorimetrie ungefähr Folgendes: Man bestimmt bei ihr die Summe aller Wärmeverluste in einer bestimmten Zeit. Ist die Körpertemperatur am Ende der Versuchszeit dieselbe geblieben, wie beim Beginne derselben, so erhält man dadurch unmittelbar die Wärmemenge, welche der Körper während dieser Zeit producirt hat; hat sie sich aber um eine bekannte Grösse verändert, so lässt sich der Einfluss der Veränderung auf das gefundene Resultat leicht ermitteln und die Correctur bei letzterem sodann anbringen. (Vogel nennt Wärmeeinheit [Calorie] die Menge Wärme, welche nöthig ist, um 1 Gramm Wasser um 1° C. zu erwärmen; seine Einheit ist also 1000 mal kleiner als die Liebermeister'sche.) Setzt er nun voraus, dass die Wärmecapacität aller Materien, aus denen der Körper besteht, gleich der des Wassers ist (vorläufig ausreichend für approximative Berechnungen), so entspricht jede Temperaturveränderung um 1° C., bei dem mittlern Körpergewicht eines Erwachsenen von 70 Kilogr., 70,000 Wärmeeinheiten (70 Cal. Lieberm.). Gesunde producirten bei

seinen Untersuchungen die höchsten Zahlen innerhalb einer Stunde (von 60 — 160 Mille Cal.). Als mittlere Zahl ergab sich für einen gesunden erwachsenen Mann eine Wärmeproduction von 2,400,000 Wärmeeinheiten für den Tag. Liebermeister erhielt ungefähr das gleiche Resultat: 45 Calorien in $^1/_2$ Stunde entspricht 2160 in 24 Stunden, d. i. = 2,160,000 Wärmeeinheiten Vogel's. Die Differenz des Körpergewichts und des Factors der Wärmecapacität (Lieberm. = 0,83; Vogel = 1) ist hierbei natürlich nicht berücksichtigt.

Wodurch aber wird die Wärmeproduction bei Fiebernden vermehrt? Die Steigerung der Harnstoffproduction im Fieber lässt mit Bestimmtheit auf eine Vermehrung des Verbrauchs der eiweissartigen Substanzen schliessen; andere Umstände, z. B. die schnelle Atrophie des Fettgewebes im Fieber, gestatten die Annahme eines gesteigerten Verbrauchs auch der anderen im Körper befindlichen Substanzen. So ist die Voraussetzung, dass die Steigerung der Wärmeproduction im Fieber auf einer Steigerung des Stoffumsatzes beruht, in Uebereinstimmung mit allen genauen directen Untersuchungen. Dieser gesteigerte Stoffumsatz findet nicht, wie Zimmermann will, nur im afficirten Körpertheil statt, von welchem aus der ganze übrige Körper über die Norm erwärmt werde, sondern es ist die Steigerung der Oxydationsprocesse eine allgemeine. Die Temperatur entzündeter Körpertheile nämlich ist fast in keinem Falle so bedeutend, dass daraus die Erhöhung der allgemeinen Körpertemperatur erklärt werden kann.

Billroth (Arch. f. klin. Chir. IV. p. 372) fand, dass im Ganzen unter 48 Vergleichsmessungen die Temperatur der Wunde, resp. des entzündeten Theiles diejenige des Rectum nur zweimal übertraf, und schliesst daraus, dass es nicht wahrscheinlich ist, dass in einer Wunde, resp. in einem entzündeten Theile eine auf die Erwärmung der gesammten Blutmasse messbar einwirkende Wärmemenge erzeugt wird, dass man somit noch andere Ursachen des Wund- und Entzündungsfiebers zu suchen hat.

Ob die Steigerung der Oxydationsprocesse vielleicht mehr im Blute oder in der Parenchymflüssigkeit oder mehr in den zelligen Elementen der Gewebe vor sich gehe, ist eine Frage, für deren Lösung entscheidende Thatsachen nicht vorliegen. Nach Liebermeister ist so Fieber „ein Complex von Symptomen, welchem ein durch eine krankhafte allgemeine Steigerung des Stoffumsatzes bewirkte Steigerung der Körpertemperatur zu Grunde liegt."

Nach Vogel spielt die Haut unter allen Quellen von Wärmeverlusten durch die bei ihr thätigen Factoren: Wärmestrahlung und Dampfbildung, die Hauptrolle. Ueber 90 % des gesammten Wärmeverlustes im Normalzustande wird durch die Haut vermittelt. Dieser Verlust durch die Haut kann übrigens sehr beträchtliche Schwankungen erleiden, indem er bald bis zu nur 12 % des gesammten normalen herabsinkt, bald aber auch möglicherweise in einer anderen Zeit die Menge des gesammten mittleren normalen Wärmeverlustes übertreffen kann. Dass durch eine starke Verminderung des Wärmeverlustes durch die Haut aber eine beträchtliche Erhöhung der

Körperwärme herbeigeführt werden kann, ist zu bezweifeln. Denkt man sich den Verlust, der für die Stunde 90 %, also 90 M. C. beträgt, in maximo um 70 M. C. vermindert, was sicherlich vorkommen kann, z. B. in warmer feuchter Luft, unter warmen Betten etc., so würde eine solche Abnahme des Verlustes die Temperatur (s. oben) in einer Stunde nur um 1° C. erhöhen können. Nun steigt beim Wechselfieber aber die Temperatur innerhalb einer Stunde drei und mehr Grade, folglich muss auch die Wärmeproduction in dieser Zeit vermehrt sein.

Ganz vorzügliches Gewicht legt Wachsmuth beim Fieber auf das Verhalten des die Wärmeverhältnisse regulirenden Apparates, und zwar handelt es sich nach ihm hierbei nicht etwa blos um eine — nervöse — Moderation der Wärmeerzeugung, sondern um eine Regulation des ganzen Wärmehaushaltes. Der Wärmeverlust muss hierbei also ganz besonders berücksichtigt werden. Bei Entstehung von Temperaturerhöhung ist die physiologische Regulation ganz besonders unzureichend, es findet bei Verengerung der kleinen Arterien im Schüttelfrost (Traube) sogar eine wahre Hemmung derselben statt. Weder vermehrte Production noch verminderte Abkühlung allein macht Fieber — es müsste sonst nichts leichter sein als Fieber zu machen, vielleicht auch Fieber zu heilen. Die Beschleunigung der Verbrennung im Körper durch Einführung eines Ueberschusses von Albuminaten, durch heisse Getränke u. dgl. macht so wenig Fieber wie Behinderung der Abkühlung durch heisse Bäder, durch heisse und feuchte Luft u. s. w. Das Fieber ist nach dem genannten Autor eine zusammengesetzte Erscheinung, die Resultante wenigstens zweier Wirkungen, einer die Wärmebildung erhöhenden und einer das Nervensystem lähmenden, die, wo sie zusammentreffen, zu der successiven Reihe von Phänomenen, welche eine Fieberperiode ausmachen, führen.

Kernig (Experim. Beiträge etc.) sagt in dieser Beziehung, dass im menschlichen Körper eine rasch eintretende Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust stattfindet; es sei sehr wahrscheinlich, dass Verringerung des Wärmeverlustes Verringerung der Wärmeproduction zur Folge habe. Aus diesen physiologischen Untersuchungen dürfe man aber nicht folgern, dass künstlich hervorgerufene Wärmeverluste in fieberhaften Krankheiten ebenfalls eine Steigerung der Wärmeproduction hervorriefen.

Die Annahme eines die Wärmeverhältnisse regulirenden Apparates ist durchaus nothwendig zur Erklärung der Vorgänge beim Fieber. Dass wir diesen Apparat nur im Nervensystem suchen können, ist leicht begreiflich — weisen ja die verschiedenartigsten Umstände auf eine wesentliche, jetzt freilich noch nicht näher zu bestimmende Betheiligung des Nervensystems beim Fieber hin. Ob die Hypothese richtig sei, dass es, wie für die Bewegung des Herzens im Vagus, die Bewegung der Unterleibsorgane im Splanchnicus, die Absonderung des Speichels im Sympathicus, so auch für den normalen Stoffwechsel einen regulatorischen Nervenapparat gebe, der unter gewöhnlichen Verhältnissen, über ein gewisses Maass hinaus, den Mehrverbrauch hemmt, welcher aber die fiebererregende Ursache lähmt, mag dahingestellt bleiben. Wir könnten uns denken, dass wir ohne einen solchen Regulator bald vollständig verbrennen,

durch Zerlegung in einzelne Verbindungen aufgezehrt und durch die dabei frei werdende Wärme erhitzt würden, wie das Herz ohne den Vagus sich unendlich rasch fortbewegt. Es mag auch unentschieden bleiben, ob man sich nach Bernard den Fieberfrost als allgemeine Reizung (also den thätigen Zustand) und die Fieberhitze als allgemeine Schwächung (also Erschöpfung) der Gefässnerven der Körperoberfläche denken solle, oder ob man etwa mit Schiff durch Annahme von activ die Gefässe erweiternden Elementen auch als Ursache der Fieberhitze einen Reizungszustand der Gefässnerven sich vorzustellen habe.

Mit dieser Vorstellung, nämlich der Existenz eines nervösen Hemmungsapparates für die Verbrennung im Normalzustande, und einer Lähmung dieses Apparates im Fieber wird Manches begreiflicher: so das rasche Entstehen und Aufhören der Fieberanfälle, ferner eine gewisse Gewöhnung an's Fieber, d. h. die Geneigtheit zu Rückfällen. Freilich wird auf das Rhythmische der Wechselfieberanfälle und das Typische des Verlaufs bei dauerndem Fieber damit noch kein rechtes Licht geworfen, wiewohl bei Nervenerscheinungen Rhythmus am häufigsten ist, so physiologisch beim Schlaf, pathologisch bei den epileptischen und neuralgischen Anfällen. Endlich spricht auch die auffällige Thatsache, dass die Temperatur im Todeskampfe noch steigt und in der Zeit des Sterbens selbst oft eine grössere Höhe, als je im Leben erreicht, für eine Lähmung eines die Wärmequellen regulirenden Nerveneinflusses.

Nach den angeführten Thatsachen ist eine besondere Widerlegung der Traube'schen Theorie, die nur durch Verminderung der Abkühlung die Erscheinungen beim Fieber zu erklären sucht, unnöthig. Es dürfte wohl dieser Weg zur Erklärung der Gesammtheit der in Frage stehenden Erscheinungen bald definitiv wieder verlassen werden. Anzuerkennen ist es jedenfalls, dass er zur Aufklärung der Verhältnisse wesentlich beigetragen hat.

Beiträge zur Fieberlehre brachte neuerdings Billroth (Archiv f. klin. Chir. 1864). Nach ihm können folgende Momente auf die Erhöhung der Körper-, resp. Bluttemperatur Einfluss haben:

I. Die Wärmezufuhr wird vermehrt, bei gleichbleibenden Bedingungen der Wärmeabnahme. Wenn die normale Wärmebildung im Organismus durch Oxydationsprocesse bedingt ist, so muss man annehmen, dass eine Erhöhung der Temperatur durch eine Steigerung dieser Oxydationsprocesse bedingt ist. Beweise hierfür sind die Inanitionsversuche an Thieren (indem mit zunehmender Verhungerung die Temperatur der Experimentalthiere abnimmt); die reichlichere Ausscheidung von Harnstoff und Chloriden in den meisten fieberhaften Krankheiten; die meist vorhandene Vermehrung der Herzcontractionen und der Athemfrequenz.

Die Heerde der vermehrten Wärmezufuhr können verschieden localisirt gedacht werden:

A. 1) Die bei Fieber häufig vorhandnen Entzündungsheerde;
2) directe Wärmezufuhr zu einem Körpertheil oder zu der ganzen Körperoberfläche.

B. Steigerung aller Oxydationsprocesse, welche die normale Constanz der Körpertemperatur bedingen. Diese Processe sind:

1) die Sauerstoffmenge der inspirirten Luft und der aufgenommenen Nahrungsmittel;
2) die Menge der oxydirbaren Stoffe im Körper (Blutzellen u. s. w.);
3) die Absorptionscapacität aller Stoffe des Körpers, welche überhaupt Sauerstoff aufnehmen;
4) die Bewegungsgeschwindigkeit der oxydirbaren Körper, d. h. die Schnelligkeit und Innigkeit, mit welcher der Sauerstoff sich mit den betreffenden Körperstoffen mischt (die Temperaturerniedrigung durch Digitalis: Traube, durch glycocholsaures Natron: Röhrig).

C. 1) Untergeordnete Momente für die Erhaltung der constanten Körpertemperatur sind die Reibung des Blutes an den Gefässwänden, die Reibung in den Gelenken, der Muskeln aneinander, u. s. w.
2) Wichtiger ist die Wärmeentwicklung, welche mit der Muskelzusammenziehung stattfindet (Temperatursteigerung bei Tetanus).

II. Die Bedingungen für die Wärmeabgabe werden ungünstiger, und dadurch entsteht eine Anhäufung von Wärme im Körper, eine Erhöhung der Bluttemperatur.

A. Eine bedeutende Verminderung der Wärmeabgabe durch die Haut, selbst ein vollständiges Aufhören derselben könnte direct dadurch bedingt werden, dass man den Körper mit einer Wärmehülle von höherer Temperatur, als die des Blutes ist, umgibt.

B. Nach Traube soll Contraction der kleinen Arterien im ganzen Organismus die febrile Temperatur zustandebringen: er glaubt, dass durch Erregung eines vasomotorischen Centrums die tetanische Contraction der kleinen Arterien erzeugt wird, eine Zeit lang anhält (Froststadium mit Temperatursteigerung) und dann zunächst in Paralyse übergeht (Hitze, Schweissstadium mit sinkender Temperatur).

Auf welche Weise werden die Fieberursachen erregt?

I. Die Vermehrung der Verbrennungsprocesse kann auf dreifache Art entstehen:

1) Es bilden sich im Blute ohne weiteres Zuthun der Nerven Umsetzungen, die zu gesteigerter Verbrennung Veranlassung geben, oder es werden Körper in's Blut aufgenommen, welche solche Umsetzungen einleiten und unterhalten. Hierfür spricht die Möglichkeit einer Erhöhung und Erniedrigung der Temperaturen durch Injection fremder Körper in's Blut (Vf.'s Experimente).
2) Das intoxicirte Blut erregt die Nervencentren und von hier aus entsteht das Fieber.
   a) Das intoxicirte Blut erregt die trophischen Nerven; letztere wirken direct auf die Steigerung der Oxydationsprocesse.
   b) Das intoxicirte Blut erregt die gesammten vasomotorischen Centren.
      α. In Folge davon werden in allen Theilen des Organismus der Stoffumsatz und damit auch die Oxydationsprocesse gesteigert — allgemeinste Ansicht.
      β. In Folge davon entsteht eine Contraction der kleineren und kleinsten Arterien; der Stoffumsatz wird vermindert, die Körpertemperatur steigt in Folge ungünstigerer Bedingungen der Wärmeabgabe — Traube.

3) Das Blut hat mit dem Entstehen des Fiebers nichts zu thun; das Fieber entsteht durch einen direct auf peripherische Nerven einwirkenden specifischen (Entzündungs-) Reiz, durch welchen reflectorisch die vasomotorischen Nerven erregt werden. Dafür spricht: a) die Erfahrung, dass nach Reizung der Harnröhre durch Einführung von Bougies ohne jegliche Verletzung wirkliche Fieberanfälle auftreten können; — b) das Rhythmische der Temperaturerscheinungen, sowohl in den täglichen Schwankungen der normalen Temperatur, als bei den remittirenden, regelmässig und unregelmässig intermittirenden Fiebern; — c) die ausserordentliche Ungleichheit der febrilen Reaction nach Verletzungen.

Weiterhin verfolgt B. die Idee, dass die Fieber erregende Ursache aus dem entzündeten Theile dem Blute in irgend welcher Weise mitgetheilt wird, und sucht nachzuweisen, dass aus einem putriden Heerde und wahrscheinlich auch aus einem einfachen Entzündungsheerde Stoffe in's Blut aufgenommen werden, welche das Fieber zu erregen im Stande sind, dass die Aufnahme dieser Stoffe in's Blut durch die Lymphgefässe vermittelt wird, dass endlich die resorbirten Körper wahrscheinlich von moleculärer Beschaffenheit sind. Die höher organisirte entzündliche Neubildung (Granulationsgewebe u. s. w.) tritt dem Eintritt der putriden Stoffe ausserordentlich hinderlich entgegen: die gallertige Intercellularsubstanz, der Mangel an Lymphgefässen u. s. w. sind wahrscheinlich Ursache hiervon. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sowohl die Ausdehnung der traumatischen Entzündung, als der allgemeinen febrilen Reaction (des Wundfiebers) abhängig ist von der Quantität und Qualität mancher an und in der frischen Wunde befindlichen oder dort sich bildenden Substanzen, die durch die Anfangs noch offnen Lymphgefässe resorbirt werden. Die Bedingungen für die Resorption, die Art der Stoffe, die nicht immer im vulgären Sinne faulig zu riechen brauchen, vielleicht auch die Umsetzungsfähigkeit der Lymphe und des Blutes (Gährungsfähigkeit) können (local und allgemein) bei verschiednen Individuen sehr verschieden gedacht werden. Da wo die Heilung einer Wunde ganz per primam intentionem erfolgt, sind die örtlichen Erscheinungen und die febrile Reaction ganz unbedeutend. Ebenso bei reinen Schnittwunden mit Substanzverlust, wo keine Mortification stattfindet und von denen die sich zersetzenden Flüssigkeiten leicht abfliessen; u. s. w.

Die verschiedenen örtlichen und allgemeinen Erscheinungen, welche durch die Aufnahme der putriden Stoffe in das Lymphgefässsystem (denn in dieses, nicht in die Blutgefässe, dringen die putriden Stoffe ein) veranlasst werden, z. B. nach der Impfung mit Leichengift, sind:

1) Es tritt schon nach wenigen Stunden Schmerz, leichte Schwellung und Röthung der inficirten Stelle ein, etc.

2) Die Entzündung kriecht in den obern Schichten der Lederhaut als Erysipel fort.

3) Das Gift tritt in die Lymphgefässstämme ein: es entsteht gewöhnliche Lymphangoitis oder eine diffuse Phlegmone.

4) Wird das Gift durch die Lymphgefässe in das Blut aufgenommen, so entsteht Fieber von verschiedner Heftigkeit und Dauer.

5) Die putriden Stoffe wirken ähnlich wie ein Fermentkörper auf das Gewebe und auf das Blut: in den entzündeten Geweben werden wieder Stoffe gebildet, welche zunächst die Umgebung wieder zu Entzündung reizen und deren wiederholte Aufnahme in's Blut das Fieber unterhält.

Aus mehreren Experimenten schliesst B.,

1) dass die pyrogenen Stoffe den eingetrockneten putriden Stoffen und dem eingetrockneten Eiter ebenso inhäriren, als den fettigen Flüssigkeiten und dem frisch gebildeten Eiter;
2) dass die phlogogene Kraft dieser trocknen Körper eine geringere ist, als diejenige der betreffenden Flüssigkeiten.

Traube (Allg. med. Centralz. 1863. No. 102) sagt in dieser Beziehung: Der gemeinschaftliche Ausgangspunct sowohl des Fiebers wie der Entzündung ist das vasomotorische Nervensystem, dort Tetanus, hier Erlahmung der kleinsten Gefässe. Schädliche Substanzen, auf irgend einem Wege in das Blut aufgenommen, können besonders heftig auf ein bestimmtes Organ wirken, hier Lähmung der vasomotorischen Nerven, an den übrigen Körperstellen aber nur Contraction erregen. In Fällen, wo das Fieber sich erst später zu der Entzündung gesellt, kann es entweder reflectorisch entstanden sein, oder dadurch, dass Stoffe, aus dem entzündeten Theil in's Blut aufgenommen, jetzt das vasomotorische Nervensystem erregen.

Interessant ist auch die Beobachtung von Levier, welcher die Temperatur der Schenkelbeuge bei Rückenmarksapoplexie und vollständiger Lähmung der unteren Extremitäten, der Blase und des Rectums mass und sie stets höher fand als die der Achselhöhle; der Unterschied betrug bis zu 1° C. (Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. 1865.)

## C. Fieberarten.

Man hat die Fieber nach sehr verschiednen Gesichtspuncten eingetheilt und so eine Menge von Namen geschaffen, deren Bedeutung sich nicht mehr scharf umgrenzen lässt. Dahin gehören die Febris essentialis und symptomatica; — F. erethica, synocha, adynamica, torpida und hectica; — F. acuta und chronica; — F. continua, remittens und intermittens.

Zwei Momente erscheinen hierbei theils für das historische Verständniss, theils für die practische Benutzung wichtig: 1) nämlich der zeitliche Ablauf der Fiebererscheinungen und 2) die Sonderung von gewissen Gruppen von Nebenerscheinungen, welche bei gewissen Constitutionen, sobald sie fiebern, wiederzukehren pflegen.

Hiernach sollen hier nur besprochen werden:

I. der Typus, der im Allgemeinen ein anhaltender, nachlassender oder aussetzender sein kann, und

II. die von vorstechenden Nebenerscheinungen abhängige Classe der entzündlichen, nervösen und hectischen Fieber.

## *I. Fiebertypen.*

Für den zeitlichen Ablauf der Fiebererscheinungen geben graphische Darstellungen von zweimal täglich (in den Morgen- und Abendstunden) angestellten Temperaturmessungen das anschaulichste Bild. Der Puls und die übrigen Fiebererscheinungen gehen der Temperatur ziemlich parallel, drücken aber das Typische nicht so klar aus.

(Vergl. Wunderlich im Arch. f. physiol. Heilk. 1858. p. 1—31.)

Wenn man die allerersten Fieberanfänge verfolgt, so findet man, dass dasselbe durchschnittlich eine rasche Anfangssteigerung hat, so dass auch bei weniger hohen Fiebergraden das Maximum bald in wenigen Stunden, spätestens in einigen Tagen erreicht ist. Bis zur Höhe (Akme, Fastigium) ist das Ansteigen entweder ein stetiges, oder es geschieht in kleinen Absätzen — so, dass namentlich Morgens eine etwas niedrigere Temperatur beobachtet wird als den Abend zuvor, dass aber am nächstfolgenden Abend die Temperatur wieder höher ist als am vorhergehenden Abend. Dieses Ansteigen haben alle Typen gemeinsam.

Bleibt nun nach erreichter Höhe das Fieber sich ganz gleich, verläuft also die die Temperatur bezeichnende Linie horizontal, so nennt man die Form Continua, anhaltende Fieberform. Sie kommt sehr selten rein vor, ist übrigens bei häufigeren täglichen Messungen nie beobachtet worden; meist zeigen sich am Morgen doch kleine, einige Zehntel betragende Senkungen, welche aber bei Weitem nicht die Norm erreichen; diese Form heisst Subcontinua.

Der subcontinuirliche Typus hält bei sehr hohen Temperaturen nie lange an. Er kommt vor bei allen ausgebreiteten Entzündungsprocessen, ferner in den ersten zwei Wochen des Typhus abdominalis, häufiger noch im Typhus exanthematicus. Je reiner der continuirliche Typus bei hohen Temperaturen ausgesprochen ist, um so schwerer ist der Fall. Wenn bei Pneumonien und andern Entzündungen ein hochgradiges Fieber nur 2—4 Tage, bei Typhen 1—1½ Wochen diesen Typus einhält, so ist das Leben im höchsten Grade gefährdet. Mit niedern Temperaturerhöhungen verbunden wird der anhaltende Fieberverlauf länger ertragen, z. B. bei Rheumatismus articulorum acutus, bei Pleuritis, Peritonitis.

Der gewöhnlichste Fiebertypus ist der nachlassende, Typus remittens. Er besteht darin, dass abwechselnd niedere und höhere Grade auftreten, erstere gewöhnlich Morgens, letztere Abends,

die niederen Grade aber, mindestens Anfangs, noch nicht bis zur Norm herabreichen. Der nachlassende Typus kommt in ausgesuchtester Weise dem späteren Verlaufe des Typhus abdominalis zu, und zwar den leichteren Fällen schon in der zweiten Woche, den schwereren in den späteren Wochen, wenn sie überhaupt günstig verlaufen. Bei Darmcatarrhen und anderen Schleimhautentzündungen ist er ebenfalls der gewöhnliche und bei chronischen Eiterungen, bei Tuberculose nicht selten.

Nach Traube (Wien. med. Wochenschr. 1862. No. 13) kann ein ausgeprägtes remittirendes Fieber auch durch die tuberculösen Entzündungen seröser Häute (tuberculöse Pleuritis und Peritonitis) erregt werden.

Bei der Uebergangsform des subcontinuirlichen zum remittirenden Typus (den man subremittens nennen könnte) und beim remittirenden Typus, wie man ihn hauptsächlich im Typhus abdominalis findet, aber auch bei anderen Affectionen, ergibt sich durch häufigere tägliche Messungen, dass die Exacerbation häufig ein bis drei Temperaturmaxima zeigt. Ein Maximum findet sich am gewöhnlichsten bei grossen Remissionen, doch nicht in allen Fällen, zwei und drei bei geringeren. Das einzige Maximum fällt meist auf die Abendstunden, ein zweites am häufigsten in die zweite Hälfte der Nacht, das dritte auf den Mittag, doch sind diese Zeiten um einige Stunden verschiebbar. Die Werthe dieser Maxima sind sehr wechselnd. Das Tagesminimum fällt am häufigsten in die späteren Morgenstunden, d. h. nach 9 Uhr. Das Ansteigen bis fast zum Maximum ist ziemlich continuirlich. Das Verweilen auf der Höhe geschieht unter Schwankungen, das Sinken findet ähnlich statt wie bei der intermittirenden Fieberform.

Die aussetzende Fieberform, Typus intermittens, wird am reinsten bei dem darnach benannten Wechselfieber, welches unter der Einwirkung sogenannter Malaria entsteht, beobachtet. Hier kommen zwischen rasch vor sich gehenden und hohen Steigerungen — Paroxysmi, Fieberanfälle — Zeiträume mit normalen oder subnormalen Temperaturen — Apyrexia, Fieberlosigkeit — vor. Die fieberfreie Zeit dauert oft nur 12 Stunden, wodurch der quotidiane Rhythmus der Anfälle bedingt wird; bald 24—36 Stunden, so dass die Anfälle jeden dritten Tag wiederkehren — Tertianrhythmus; bald auch 48—60 Stunden, so dass die Anfälle jeden vierten Tag kommen — Quartanrhythmus. Bei den Anfällen kann man wieder scheiden: das Ansteigen, welches ein continuirliches ist und in 2—3 Stunden vollendet wird, — die Höhe des Anfalls, welche mit kleinen Schwankungen 2—4 Stunden anhält, — und den Abfall, der 8—10 Stunden dauert und in Terrassenform geschieht, so dass die Temperatur 15—20 Minuten auf einem Puncte verweilt und dann 2—3 Zehntel auf einmal fällt. Die Stadien des Frostes, der Hitze und des Schweisses entsprechen nicht ganz genau dem Ansteigen, der Höhe und dem Ab-

fall der Temperatur, indem der Frost in die Höhe hinein dauert und der Schweiss schon vor dem Abfall beginnt.

Aehnliche intermittirende Formen kommen bei der Pyämie, beim Puerperalfieber und bei der Tuberculose, überhaupt bei Eiterungen und bei Affectionen der Gallengänge vor.

(Siehe über die Fiebertypen die Tabelle.)

Bei günstigem Ausgang, nämlich dem in die Defervescenz, enden die continuirlichen und wenig nachlassenden Fieberformen binnen wenigen bis ungefähr 48 Stunden mit der Rückkehr zur Norm, oder mit einem Fallen unter dieselbe herab: Krise; — oder sie enden mit einem allmälig oder stossweise geschehenden Fall — Lysis. Die Lysis ist seltener als die Krisis. Die Krisen treten bei vielen Lungenentzündungen, Gesichtsrose u. s. f. meist zwischen dem 5. bis 9. Tage, bei anderen Lungenentzündungen und den acuten Exanthemen etwas früher, beim Typhus exanthematicus am Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche ein. Das Sinken beim kritischen Temperaturabfall ist entweder ein continuirliches, oder ein durch Pausen oder kleine Steigerungen unterbrochenes, letzteres gewöhnlich bei den über 24 Stunden dauernden Defervescenzen.

Die remittirenden Formen enden in günstigen Fällen häufig so, dass zuerst die Remissionen immer grösser werden, bis etwa 37,5° C. erreicht wird, und dann erst auch die Exacerbationen sich niedriger stellen, wobei oft die Remissionen eine Zeitlang selbst unter die Norm herabreichen können. Nicht selten sinken jedoch auch Remissions- und Exacerbationstemperatur gleichmässig täglich um mehrere Zehntelgrade, bis von der ersteren die Norm erreicht wird.

Die intermittirenden Fieber schliessen mit schwächeren und kürzeren Anfällen ab, oder die Anfälle bleiben, unter der Einwirkung gewisser Arzneimittel, sofort gänzlich aus.

Die Reconvalescenz kann nun entweder ihren ruhigen Fortgang zu vollständiger Herstellung des normalen Zustandes nehmen, oder durch neue Fiebersteigerungen, wie solche durch frische Entzündungen in den vorher erkrankten Theilen (Recidiv) oder in anderen Organen, oder durch Functionsstörungen (Stockungen von Se- und Excreten, Ueberreizungen) hervorgerufen beobachtet sind, unterbrochen werden.

Die allermeisten Fieber sind mit gröberen anatomischen Veränderungen der Organe verbunden. Für viele derselben, wie für den Typhus, die einzelnen Exantheme, die Pneumonie, ergeben sich wieder Specialtypen des Temperaturverlaufs und namentlich

für die Art des Abschlusses. Diese benutzt die specielle Pathologie zu diagnostischen, prognostischen und therapeutischen Zwecken.

(Vergl. besonders Wunderlich's und seiner Schüler Arbeiten im Arch. f. physiol. Heilk. und im Arch. d. Heilk.)

## *II. Fieberclassen mit einzelnen constant vorwiegenden Nebenerscheinungen.*

### 1) Das entzündliche Fieber, Synocha.

Dasselbe findet sich vorzugsweise bei kräftigen Subjecten und bedeutenden örtlichen acuten Erkrankungen, z. B. einem Mandelabscess. Es ist gewöhnlich mit Faserstoffvermehrung im Blute verbunden. Meist wird es von Frösteln oder von einem starken Frostanfall eingeleitet und erreicht hohe Temperaturen mit mässig frequentem, vollem, härtlichem Pulse. Der Typus ist der continuirliche oder ein nur mässig remittirender. Nach dem Frost sind Hitzegefühl und Durst bedeutend; Erbrechen kommt nicht selten vor; in der Regel besteht Verstopfung. Die Haut ist in den ersten Tagen trocken, schwitzt später mässig. Das Gesicht ist allgemein stark geröthet, turgescirend. Gegen das Ende treten starke Uratsedimente ein. Häufig finden sich Schlaflosigkeit, Umherwerfen im Bett, psychische Unruhe, oder laute Delirien; die Bewegungen sind kräftig, aber hastig. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig.

Leichtere Grade dieser Art hat man früher mit dem Namen Reizfieber, Febris erethica bezeichnet.

### 2) Das nervöse Fieber, Fieber mit reizbarer Schwäche, Febris atactica, unmerklich übergehend zu höheren Graden und dann asthenisches, torpides, adynamisches Fieber genannt.

Dasselbe kommt bei schwächlichen Constitutionen, bei Kindern und Frauen, besonders Säugenden und Kindbetterinnen, bei Männern besonders dann vor, wenn sie durch starke Anstrengungen, starke Blutentziehungen, vorausgegangenes langes Fiebern, habituellen Alcoholgenuss u. s. w. theils heruntergekommen, theils reizbar geworden sind. Es kommt besonders in der Mitte oder am Ende des Typhusverlaufes, bei Urämie, im Kindbettfieber, nach Verwundungen und bei wirklichen Pyämien, bei Brand, mitunter auch bei der Pneumonie, den Pocken, der Ruhr, im Scorbut vor. Es ist die gewöhnliche Erscheinungsform des Fiebers bei alten Leuten. Es findet sich entweder von

Beginn der Krankheit an, oder erst später, selbst schon nachdem eine Remission des Fiebers eingetreten war.

Die Kranken sind bald aufgeregt, bald sehr hinfällig. Bei der Adynamie liegen sie im Bette herabgesunken, mit gleichgiltiger Miene, magerem, mässig erhitztem Gesichte. Die Röthe der Wangen ist eine schmutzige, dunkle, diffuse Färbung. Alle Bewegungen sind kraftlos, die Sprache leise und langsam. Schlaflosigkeit und lebhafte Delirien wechseln. In den höheren Graden tritt Flockenlesen (Floccilegium), Sehnenhüpfen (Subsultus tendinum), Schwerhörigkeit, Schlafsucht ein; letztere wird wieder von leichten Delirien unterbrochen, wobei die Kranken unverständliche Worte leise vor sich hin murmeln (Deliria muscitantia). Die Temperatur ist bedeutend erhöht, doch werden Gesicht und Hände leicht kühl. Die nervösen Erscheinungen dauern, besonders im exanthematischen Typhus, oft mehrere Tage noch fort, nachdem das Fieber definitiv gesunken ist. Der Puls ist gewöhnlich sehr frequent, bald mittelgross und doppelschlägig, bald klein. Blutüberfüllungen an tief gelegenen Theilen, Hypostasen in den Lungen, Decubitus auf der Haut, Thrombosen in den Venen der Kreuzgegend und in den Schenkelvenen sind zu fürchten. Die Zunge ist trocken, schwarz, wird langsam und zitternd oder gar nicht bewegt. Bei den Secretionen ist besonders die Zunahme des Schweisses auffallend. Harn und Stuhl gehen häufig unwillkürlich ab. Die localen Krankheitserscheinungen, z. B. die der Pneumonie, sind im Allgemeinen weniger augenfällig. Der Typus steht dem continuirlichen nahe oder ist nur mässig remittirend. Die Vorhersage ist im Allgemeinen ungünstig, um so ungünstiger, je höher die Temperatur ist, und sobald sie oder der Puls noch steigt.

3) Das Zehrfieber, Febris hectica, chronisches Fieber, Consumptionsfieber.

Dasselbe kommt am reinsten und häufigsten bei demjenigen Verlaufe der Tuberculose vor, welchen man Phthisis acuta nennt, mag nun die Tuberculose in den Lungen, oder im Darme, oder in den Mesenterialdrüsen u. s. w. am weitesten vorgeschritten sein. Dieselbe Art von Fieber findet sich aber auch nach bedeutenden Blutungen und langen Eiterungen, bei katarrhalischen und dysenterischen Verschwärungen, gegen das Ende des Diabetes mellitus. (Bei verjauchenden Krebsen zeigen sich nur Andeutungen von eigentlichem Fieber.)

Wenn auch bei jedem Fieber die Körpermasse bis zu einem gewissen Grade aufgezehrt wird, so ist die Abmagerung hier doch um so auffälliger, als häufig guter Appetit besteht und die Speisen vom Magen vertragen werden.

Das hectische Fieber zeichnet sich dadurch aus, dass es alle Typen bald hinter einander zeigen kann. Gewöhnlich ist es ein stark remittirendes Fieber, bei welchem aber nicht selten, und für eine gewisse Zeit regelmässig, die Exacerbationen auf den Morgen, die Remissionen auf den Abend fallen. Die Remissionen werden bald zu Intermissionen, und es lässt sich zuweilen selbst mit dem Thermometer ein quotidianer oder tertianer Rhythmus nachweisen. Gewöhnlich aber werden die Kranken durch ihre Frostempfindungen verleitet, Intermissionen anzunehmen, wo die Temperatur nur stark remittirt. Dieses Frösteln, oft bis zum Schütteln sich verstärkend, tritt schon in den späten Vormittagsstunden, oder zeitig am Nachmittag ein, und wird auch durch rasche Erhebung der Temperatur eingeleitet. Auf die abendliche Hitze, welche noch die erste Hälfte der Nacht fortdauert, folgt dann gegen Morgen ein starker Schweiss, der trotz leidlichen Schlafes ein grosses Ermattungsgefühl hinterlässt. Durchfälle, in diesem Falle „colliquative" genannt, kommen häufig und auch ohne Darmgeschwüre vor.

Die Kranken, für gewöhnlich bleich, abgemagert, bekommen in der Exacerbationszeit umschriebene Wangenröthe. Die Röthe der Wangen ist meist eine hellrothe und sitzt gewöhnlich mehr hinten und oben an der Grenze der Jochbogen. Die Handteller, welche bei solchen Kranken überhaupt leicht schwitzen, fühlen sich in den Fieberzufällen heisser und trockner an als bei anderen fiebernden Kranken. Die Körpertemperatur schwankt zwischen Senkungen unter die Norm und Erhöhungen bis 40,6° (32,5°) in der oben angegebenen Weise. Der Puls ist sehr frequent, wenig voll, weich. Nervöse Erscheinungen treten sehr zurück, fehlen häufig ganz, mit Ausnahme des erwähnten Fröstelns.

Die Prognose ist in jedem Falle zweifelhaft. Sie ist absolut schlecht bei ausgebreiteter Lungentuberculose und bei längerer Dauer des Fieberns. Sie ist für den Augenblick ziemlich gut zu nennen, wenn die Tuberculose wenig verbreitet ist (wobei aber Cavernen bestehen können), wenn andere wichtige Organe noch nicht bedeutend gelitten haben, wenn das Fieber stark remittirt oder intermittirt und noch nicht zu lange gedauert hat. Bei starken Eiterungen ist die Prognose, unter sonst günstigen Bedingungen, wie Erhaltung des Appetites, Integrität innerer Organe, geeigneter örtlicher Behandlung, guter Luft, trotz hectischen Fiebers nicht ganz ungünstig.

---

## V. Der Collaps.

Collapsus, Collaps nennt man eine Störung des Gesammtorganismus, welche in einer ihrem Wesen nach unbekannten, höchst acuten oder acuten Verminderung aller Lebensthätigkeiten, insbesondere in verminderter Temperatur der peripherischen Körpertheile, Kleinheit des Pulses, Welkheit der Haut und Verminderung aller Secretionen besteht.

Die Berechtigung, den Collaps in der allgemeinen Pathologie und neben dem Fieber abzuhandeln, bedarf keiner Erörterung. Das Verhältniss desselben zum Fieber ist noch unklar. Falsch ist es, den Collaps als Gegensatz des letzteren anzusehen, da derselbe, wenn auch seltner, gleichzeitig mit der wesentlichen Fiebererscheinung, der Temperaturerhöhung, vorkommt.

Vergl. über den Collaps besonders Wunderlich (Arch. f. physiol. Heilk. 1858. p. 297, und Arch. d. Heilk. 1861. p. 289).

Der Collaps kommt sehr selten primär und bei sonst gesunden Individuen vor. Bei Weitem am häufigsten findet er sich secundär bei Krankheiten aller Art, vorzugsweise bei schweren acuten und fieberhaften Affectionen (Pneumonie, acute Exantheme, Typhus, Entzündungen seröser Häute u. s. w.), seltner im Verlauf chronischer Leiden (besonders Veränderungen des Herzfleisches). Bei fieberhaften Krankheiten findet er sich sowohl in deren Verlauf als nach Aufhören des Fiebers: am häufigsten bei sehr bedeutender und sehr rascher Defervescenz aus bedeutender Höhe bis unter die Norm, sowie bei Krankheiten in der Abheilungsperiode mit normaler Morgen- und hoher Abendtemperatur, um so mehr, je grösser die Contraste zwischen beiden Temperaturen sind. Bei der asiatischen Cholera und bei der Cholera nostras der Kinder bildet der Collaps das Hauptmoment des Stadium algidum. Der Collaps der Agone ist oben erörtert.

Der Collaps kommt unter den angegebenen Verhältnissen bei Individuen aller Art, häufiger bei Frauen, Bejahrten, Schwächlichen, Anämischen und Säufern vor. Er tritt hier bald spontan, bald nach mehr oder weniger bekannten Veranlassungen ein.

Die Gelegenheitsursachen sind Ueberanstrengungen körperlicher (Bewegungen, Aufsitzen, Stuhlentleerung, Erbrechen) und geistiger Art (besonders Gemüthsbewegungen), Diätfehler, starke Schmerzen, äussere oder innere Blutverluste u. s. w.

Nach Billroth (Arch. f. klin. Chir. VI. p. 405) sinkt die Temperatur zuweilen auch sehr tief unter die Norm nach sehr ausgedehnter Verbrennung der Körperoberfläche (bis 33,0° C.), bei plötzlich eintretender Urämie oder Ammoniämie, in manchen Fällen von Septicämie; bisweilen auch bei traumatischer Peritonitis.

Edenhuizen (Ztschr. f. rat. Med. XVII. p. 35) fand fast in allen Fällen, wo er Thiere mit inperspirablem Ueberzuge versah, sehr beträchtliche Temperaturerniedrigung (z. B. in 10 Stunden von 39,0 auf 22,5). Billroth (l. c.) fand, dass die Anhäufung von kohlensaurem Ammoniak im Blut (durch wiederholte Injectionen desselben in die Jugular-Vene) eine bedeutende Temperaturerniedrigung zur Folge hat, und zwar im Verhältniss zur injicirten Menge. Mehrere andere Substanzen (Harnstoff, Sediment alcalischen Harns, Jauche, Schwefelwasserstoffwasser, Schwefelkohlenstoff, Schwefelammonium, destillirtes Wasser, Essigsäure) hatten diese Wirkung nicht.

Die wesentliche Ursache des Collapses ist eben so unbekannt als die des Fiebers. Wahrscheinlich ist dieselbe eine mehrfache. Am häufigsten scheinen Veränderungen des Herzfleisches, besonders albuminöse Trübung und Fettmetamorphose der Muskelfasern, dem Collaps mit zu Grunde zu liegen.

Die Symptome des Collaps treten bald plötzlich, bald mit Vorboten ein.

Vorboten sind selten vorhanden oder sie sind so schwach und kurz, dass sie vom Kranken nicht beachtet, vom Arzt übersehen werden. Sie bestehen im Gefühl von Schwindel, Angst, Unbehagen, bisweilen in leichten und meist partiellen Convulsionen, bisweilen in Frösteln u. s. w.

Unter den Symptomen sind die wesentlichsten die Veränderungen des Aussehens der Kranken, die der Temperatur und die des Pulses. Die Kranken sehen eingefallen und bleich, bisweilen schwach gelblich oder etwas livid aus, ihre Gesichtszüge sind entstellt, ihre Augen tieferliegend, ausdrucklos, fast wie gebrochen. Die Haut ist dabei trocken, oder, besonders an Stirn und Backen, bisweilen am ganzen Körper stark schwitzend. Die sichtbaren Schleimhäute bieten dasselbe blasse Aussehen dar. — Die Temperatur fühlt sich am Gesicht, besonders an Nase, Ohren, Stirn, häufig auch an den Extremitäten, besonders den Händen, selten am Rumpfe, vermindert an, selbst so, dass diese Theile leichenkalt erscheinen. Mit dem Thermometer an den gewöhnlichen Stellen gemessen, zeigt sich die Temperatur selten normal, häufig gleichfalls vermindert (28—27° R. und darunter), bisweilen aber um einen oder mehrere Grade erhöht. — Der Puls ist klein oder unfühlbar, sehr frequent, bisweilen aussetzend. Der Herzimpuls ist gleichfalls klein. Die Respiration ist oberflächlich, selbst kaum merklich, bald nicht, bald sehr beschleunigt. Die Stimme ist schwach, klanglos. Eben so kraftlos verhalten sich alle andern Bewegungen; meist liegt der Kranke ruhig da. Er zeigt dabei bald keine abnormen Empfindungen, ist sehr theilnahmlos; bald hat er das Gefühl von Frösteln, Beklemmung u. s. w. Das Bewusstsein scheint bald vollständig erhalten zu sein, bald ist es in verschiedenen Graden

getrübt. Wenn der Collaps länger dauert, zeigen sich die Secretionen, wie Harn, Stuhl, Sputa meist sehr spärlich oder fehlen ganz; nur der Schweiss macht häufig eine Ausnahme.

Die Dauer des Collaps ist bald gering, Minuten oder wenige Stunden lang, bald währt sie einen oder selbst mehrere Tage.

Der Collaps tritt dabei bald nur einmal ein, bald kehrt er öfter wieder. Er kommt dann bisweilen täglich zu derselben Stunde, häufiger tritt er ganz unregelmässig zu beliebiger Zeit am Tage oder in der Nacht ein.

Die Bedeutung des Collaps ist eine verschiedene. Sie hängt vorzugsweise von den Umständen, unter welchen er eintritt, und von dem Grade ab, welchen die einzelnen Symptome erreichen.

Nach Ackermann (Virch.'s Arch. XXV. p. 531) besitzen wir im Brechweinstein ein Mittel, verschiedene Grade des Collapsus beim Menschen und bei Carnivoren willkürlich herbeizuführen. Die Pulsfrequenz nimmt ohne Ausnahme mit dem Eintritt des Ekelgefühls zu, wird geringer mit dem Nachlass des Ekels und erreicht gleichzeitig mit seiner höchsten Entwicklung, welche dem Eintritt des Brechens unmittelbar vorhergeht, ihr Maximum. Die Grösse des Pulses nimmt ab mit der Grösse der Frequenz und wächst mit seiner Verlangsamung. In der Regel schon wenige Minuten nach dem Eintritt der Pulsbeschleunigung zeigt auch die Temperatur der Hände eine messbare Abnahme, welche im Allgemeinem mit dem Grade jener Beschleunigung gleichen Schritt hält. Dazu kommt Cyanose der Hände, blassblaues Gesicht, Frösteln, gewöhnlich ein mässiger klebriger Schweiss, Beschleunigung des Athmens und Erschöpfung. — Eine ganz constante Erscheinung nach der Injection einer Brechweinsteinlösung bei Thieren ist, dass der Blutdruck im Aortensystem abnimmt; sowie dass bei Hunden, welche durch Injection von 25—75 Cgrm. Tart. stib. in eine Arterie getödtet wurden, die Reizbarkeit des unmittelbar nach dem Tode blosgelegten Herzens bedeutend verringert und zuweilen selbst vollständig erloschen ist. Ausserdem beobachtet man starke Abnahme der Muskelkräfte. Unmittelbar nach dem Erbrechen ist das Wohlbefinden meist grösser, der Kräftezustand besser. Aber bald folgt dann die grösste Erschöpfung, in welcher die Thiere ganz schlaff und regungslos fast ohne eine willkürliche Bewegung daliegen und auf die schmerzhaftesten Reize kaum reagiren. Die Respiration ist meist unregelmässig, häufig verlangsamt, meist mit kurzer, aber tiefer Inspiration und sehr verlängerter Exspiration.

Die Section zeigt das ganze Nervensystem mit dunkelm Blute strotzend gefüllt, in Leber und Milz bisweilen Extravasate, in den Nieren starke venöse Hyperämie. In den Lungen keine wesentlichen Veränderungen.

# Inhaltsverzeichniss.

Seite

Allgemeine Literatur . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 1

## Erster Theil.

### Allgemeine Nosologie.

Begriff und allgemeine Formen der Störung . . . . . . . . . 1
Quellen der allgemeinen Pathologie . . . . . . . . . . . . 12
Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik . . . . . . . . 15
Krankenuntersuchung im Allgemeinen . . . . . . . . . . . 24
Allgemeine Prognostik . . . . . . . . . . . . . . . . . 29
Dauer der Krankheiten . . . . . . . . . . . . . . . . . 30
Verlauf der Krankheiten . . . . . . . . . . . . . . . . 31
Ausgänge der Krankheiten . . . . . . . . . . . . . . . . 36
1. Ausgang der Krankheiten in Genesung . . . . . . . . . 36
2. Ausgang der Krankheiten in unvollständige Genesung. Nachkrankheiten . . . . . . . . 43
3. Ausgang der Krankheiten in den Tod (Scheintod) . . . . . 45

## Zweiter Theil.

### Allgemeine Aetiologie.

I. Innere Ursachen . . . . . . . . . . . . . . . . . . 66
1. Erblichkeit . . . . . . . . . . . . . . . . . . 66
2. Lebensalter . . . . . . . . . . . . . . . . . . 71
3. Geschlecht . . . . . . . . . . . . . . . . . . 80
4. Constitution. Habitus. Temperament . . . . . . . . 83
II. Aeussere Ursachen . . . . . . . . . . . . . . . . . 86
1. Atmosphärische Einflüsse (Luftdruck, Temperatur, Feuchtigkeit der Luft, Luftmischung, Electricität, Bewegung der Luft, Licht) . . . . . . . . . . 86
2. Boden . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 100
3. Clima . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 101
4. Wohnung . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 103
5. Kleidung und Betten . . . . . . . . . . . . . . 105

Seite

6. Nahrungsmittel und Getränke . . . . . . . . . . . 106
7. Beschäftigung und Gewerbe . . . . . . . . . . . 108
8. Parasiten, Schmarotzer . . . . . . . . . . . . 110
Pflanzliche Parasiten, Phytoparasiten (Cryptococcus cerevisiae, Sarcina ventriculi, Leptothrix buccalis, Trichophyton tonsurans, Microsporon Audouini, Microsporon mentagrophytes, Microsporon minutissimum, Microsporon furfur, Achorion Schoenleinii, Oïdium albicans, Nagelpilz, Aspergillus pulmonum, Vibrionen) . . . . . . . 111
Thierische Parasiten, Zooparasiten (Cercomonas, Trichomonas, Paramaecium, Taenia solium, T. mediocanellata, T. acanthotrias, T. marginata, T. Echinococcus, T. nana, T. flavopunctata, T. elliptica, Botriocephalus latus, B. cordatus, Monostomum lentis, Distomum hepaticum, D. lanceolatum, D. haematobium, D. heterophyes, D. ophthalmobium, Oxyuris vermicularis, Ascaris lumbricoides, Trichocephalus dispar, Filaria medinensis, Anchylostomum duodenale, Strongylus Gigas, Str. longevaginatus, Trichina spiralis, Pentastomum denticulatum, Acarus folliculorum, Acarus scabiei, Sarcoptes, Ixodes, Dermanyssus avium, Leptus autumnalis, Pediculus, Pulex) . . 118
9. Contagien und Miasmen . . . . . . . . . . . 142

## Dritter Theil.

### Allgemeine physiologische Pathologie.

I. Oertliche Kreislaufstörungen . . . . . . . . . . . . 162
1. Anämie . . . . . . . . . . . . . . . . 177
2. Hyperämie (active und passive oder mechanische) . . . . 183
3. Thrombose und Embolie . . . . . . . . . . . . 197
4. Blutung, Hämorrhagie . . . . . . . . . . . . 230
5. Wassersucht (Oedem und Hydrops) . . . . . . . . 247
6. Luftansammlung oder Pneumatose . . . . . . . . . 265
II. Allgemeine Störungen der Ernährung . . . . . . . . . 268
1. Unvollkommne Ernährung, regressive Metamorphose . . . 269
Einfache Atrophie . . . . . . . . . . . . . . 273
Albuminöse Infiltration . . . . . . . . . . . . 276
Fettmetamorphose . . . . . . . . . . . . . . 278
Pigmentmetamorphose . . . . . . . . . . . . . 289
Verkalkung . . . . . . . . . . . . . . . . 297
Speckentartung . . . . . . . . . . . . . . . 303
Corpora amylacea . . . . . . . . . . . . . . 310
Myelin . . . . . . . . . . . . . . . . . . 312
Colloidmetamorphose . . . . . . . . . . . . . 313
Schleimmetamorphose . . . . . . . . . . . . . 316
Faserstoffige Metamorphose . . . . . . . . . . . 316
Combinationen von zwei oder mehreren Metamorphosen . 317
2. Brand . . . . . . . . . . . . . . . . . 318
3. Progressive Metamorphose . . . . . . . . . . . 332
I. Neubildungen, welche den normalen Geweben mehr oder weniger gleich sind . . . . . . . . . . . . . 350
1. Neubildung von Bindegewebe (Narbengewebe, Bindegewebshypertrophie, Bindegewebsgeschwülste) . . . 350

Seite

2. Neubildung von Neuroglia . . . . . . . . . . 366
3. Neubildung von Fettgewebe (Fettsucht, Lipom) . . . 368
4. Neubildung von elastischem Gewebe . . . . . . . 371
5. Neubildung von Knochengewebe (Osteoid) . . . . . 372
6. Neubildung von Knorpelgewebe (Enchondrom) . . . . 380
7. Neubildung von Epidermis, Epithelien, Haaren und Nägeln . . . . . . . . . . . . . . 386
8. Neubildung von äusserer Haut und von Schleimhaut . 389
9. Neubildung von Muskelsubstanz (Myom) . . . . . . 390
10. Neubildung von Nervengewebe (Neurom) . . . . . . 393
11. Neubildung von Gefässen (Teleangiectasie u. s. w.) . 396
12. Neubildung von Drüsengewebe (Adenom) . . . . . . 401

II. Neubildungen, welche aus Geweben, gleich den normalen bestehen, aber eigenthümliche macroscopische Formen darbieten . . . . . . . . . . . . . . . . . 411
1. Papillar- oder Zottengeschwulst . . . . . . . . 411
2. Cyste oder Balggeschwulst . . . . . . . . . . 414


III. Neubildungen, welche vorzugsweise aus Kernen oder aus Zellen bestehen . . . . . . . . . . . . . . 424
1. Tuberkel . . . . . . . . . . . . . . . . 426
2. Lymphatische Neubildung . . . . . . . . . . . 436
3. Syphilom . . . . . . . . . . . . . . . . 439
4. Lupus . . . . . . . . . . . . . . . . . 443
5. Lepraneubildung . . . . . . . . . . . . . . 445
6. Eiter . . . . . . . . . . . . . . . . . 446
7. Sarkom . . . . . . . . . . . . . . . . . 446
8. Krebs oder Carcinom . . . . . . . . . . . . 452

IV. Combinirte Neubildungen . . . . . . . . . . . 483

III. Entzündung . . . . . . . . . . . . . . . . 486
IV. Fieber . . . . . . . . . . . . . . . . . 525
V. Collaps . . . . . . . . . . . . . . . . . 563

STADTBIBLIOTHEK AUGSBURG

Druck von Otto Wigand in Leipzig.




Uhle u. Wagner, Pathologie.

8 Med.
uhle

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Wagner, Ernst Leberecht,

Handbuch der allgemeinen Pathologie

Leipzig 1865

Augsburg, Staats- und Stadtbibliothek -- Med 4579
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11192783-6